

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA EL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA

EVOLUCIÓN Y SECUELAS DE LOS PACIENTES CON EVENTO CEREBRO VASCULAR DEL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS DE QUITO
ENTREENERO2009 A DICIEMBRE DE 2014.

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORA:

MIREYA ANDREA ZAMBRANO YÉPEZ

DIRECTOR:

NELSON CEVALLOS MD.

DIRECTORA METODOLÓGICA:

PATRICIA ORTIZ MST. MD.

QUITO, 2015

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo es la culminación de una etapa importante de mi vida, el primero de muchos escalones que aún me faltan por subir; para este gran sueño que he tenido desde siempre y que hoy es una realidad.

Nada de esto hubiese sido posible sin la ayuda y el apoyo incondicional de mis padres, Dr. Celso Zambrano; quien a pesar de su firmeza siempre ha sido una guía. Quien no solo ha sido un ejemplo de vida para mí en lo personal y en lo médico; me ha enseñado que quiero ser y lo que no también. Su principal enseñanza para mí es y será siempre que un médico debe saber mucho de clínica para poder manejar a sus pacientes, sin invertir mucho y de manera precisa. También que aunque parezca que no se puede hacer más por alguien, siempre hay algo más que puedes hacer para ayudarlo.

Mi madre Teresa Yépez, quien siempre estuvo ahí para alentarme cuando el camino se hizo difícil y yo no quería continuar. Siempre pendiente de que coma y duerma bien; que nunca me falte nada ni para estudiar, ni para vivir. Mi ejemplo de que sin importar el obstáculo en la vida si uno de verdad quiere nada es imposible.

A mis hermanos Alexandra y Omar, quienes a su manera me apoyaron de una y mil formas; a veces sin darse cuenta. Mi hermana que es como mi segunda mamá, quien siempre estuvo ahí de principio a fin en mi carrera dándome aliento, apoyo y porque no un tirón de orejas cuando fue necesario. Omar quien siempre fue un reto para mí con sus analogías tecnológicas en el afán de entendernos mejor.

A mi familia quienes en esta trayectoria fueron mis primeros pacientes, los primeros en confiar en mis manos su salud. Mi abuelita mi impulso siempre para seguir mis sueños, nunca dudo de mí, quien desde pequeña me cuido y alimento cada uno de mis sueños.

A mis amigos que siempre fueron mi apoyo en las caídas y estuvieron siempre para escucharme y sacarme adelante siempre. Amigos desde el colegio y otros de la universidad que fueron apareciendo en el día a día y siguen aún presentes.

Al Dr. Nelson Cevallos, por ayudarme a realizar y culminar este trabajo de investigación, por sus consejos y correcciones; tanto en la tesis como en el día a día durante el internado. Gracias por que sin usted no me hubiese decidido a entrar en el HEG y aprender en ese año todo lo que aprendí.

A Mst. Patricia Ortiz, siempre buscando lo mejor para mí, no es el primer trabajo que realizamos juntas, pero este trabajo de investigación fue para mí el cierre de un aprendizaje junto a usted. La conozco y he trabajado con usted desde primer semestre, pasando por la OEM y terminando con la tesis.

A la facultad de Medicina PUCE, por darme una enseñanza integral y las bases para continuar mi camino.

Gracias a todos y cada uno de ustedes todos son importantes para mí y cada uno es especial a su manera. Quisiera nombrar a todos pero no me alcanzarían las paginas,

Tabla de contenido

AGRADECIMIENTOS.....	2
ABREVIATURAS:.....	6
INDICE DE TABLAS	7
INDICE DE GRAFICOS	8
RESUMEN	10
ABSTRACT:.....	11
CAPITULO I:	12
1.- INTRODUCCIÓN:.....	12
CAPITULO II:	14
2.- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.	14
2.1 DEFINICIÓN:.....	14
2.2 EPIDEMIOLOGÍA:	14
2.3 CLASIFICACIÓN:	15
2.3.1.- ISQUEMIA CEREBRAL O ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA.....	16
2.3.2.- HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA.....	18
2.4.- ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	18
2.4.2.- CAUSAS DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRAGICAS	22
2.5 FISIOPATOLOGÍA:	24
2.5.1.- FISIOPATOLOGÍA DEL ECV ISQUÉMICO.....	24
2.5.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA HIPERTENSIVA.	27
2.6 CUADRO CLÍNICO:	28
2.6.1.-ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES ISQUÉMICAS	28
2.6.2.- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRAGICA	44
2.7. DIAGNÓSTICO:.....	46
2.8. - TRATAMIENTO:	48
2.8.1.-TRATAMIENTO ECV ISQUÉMICO:	48
2.8.2.- TRATAMIENTO ECV HEMORRÁGICO:.....	57
2.9.- PRONÓSTICO Y SECUELAS DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR.....	58
2.9.1.- DEFICIENCIA MECÁNICA DE LAS EXTREMIDADES	59
2.9.2 DEFICIENCIA DEL LENGUAJE	60
2.9.3. DEFICIENCIA DE LA MASTICACIÓN Y LA DEGLUCIÓN	60
CAPÍTULO III	61
3.- MÉTODOS.....	61
3.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	61
3.1.1.-HIPÓTESIS.....	61

3.2.- OBJETIVOS:	62
3.2.1.- GENERAL	62
3.2.2.- ESPECÍFICOS	62
3.3.- MUESTRA Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	62
3.3.1.- Muestra	62
3.3.2.- Tipo de estudio	62
3.3.3.- Técnica de recolección de la información	62
3.4.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN	62
3.5.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	62
3.6.- PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS	63
3.7.- ASPECTOS BIOÉTICOS	63
3.7.1.- Toma de muestras:	63
3.7.2.- Riesgo individual:	63
3.7.3.- Beneficios directos a los participantes	63
CAPÍTULO IV	64
4.1.- RESULTADOS	64
4.2.- ANÁLISIS DESCRIPTIVO	64
4.2.1.- CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	64
4.2.2.- CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y TOPOGRÁFICA DE ECV	65
4.2.3.-FACTORES DE RIESGO	66
4.2.5.- MANEJO ECV	67
4.2.6.-SECUELAS	68
4.2.7.-RECURRENCIA	68
4.2.8.- TIPOS DE SECUELA QUE DEJA DISCAPACIDAD	68
4.3.-ANÁLISIS BIVARIADO	69
4.3.1.- RELACIÓN ENTRE SEXO Y SECUELAS	69
4.3.2.- RELACIÓN ENTRE TIPO DE ECV Y SECUELAS	70
4.3.3.- RELACIÓN ENTRE TERRITORIO VASCULAR AFECTADO Y SECUELAS	70
4.3.4.- RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO Y SECUELAS	70
4.4.-PRUEBAS NO PARAMÉTRICAS	72
4.4.1- PRUEBA DE MANN-WHITNEY	72
4.5.-DISCUSIÓN	72
4.5.1.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO	73
CAPÍTULO V	74
5.1.-CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	74
5.1.1.-CONCLUSIONES	74

5.1.2.-RECOMENDACIONES.....	74
ANEXOS:	76
ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCIÓN	76
ANEXO 2: SEÑALES DE ALERTA DE ECV	78
BIBLIOGRAFIA:.....	79

ABREVIATURAS:

ECV: Enfermedad Cerebro Vascular

HEG: Hospital Enrique Garcés

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

HIC: Hemorragia Intracraneal

HSA: Hemorragia Subaracnoidea

AIT: Accidente Isquémico transitorio

NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke

FA: Fibrilación auricular

HTA: Hipertensión Arterial

ASA: ácido acetilsalicílico

INEC: instituto nacional de estadísticas y censos

TC: tomografía computada

ACM: arteria cerebral media

ACP: arteria cerebral posterior

ACA: arteria cerebral anterior

INDICE DE TABLAS

TABLA I: DENOMINACIÓN DE ECV SEGÚN REPORTE INEC.....	15
TABLA II: FACTORES DE RIESGO ECV.....	19
TABLA III: ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES CARACTERÍSTICAS DE CADA PERIODO DE EDAD.....	20
TABLA IV: ETIOLOGÍA ECV.....	22
TABLA V: CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL.....	23
TABLA VI: CLÍNICA ECV HEMORRÁGICO.....	45
TABLA VII: INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE rt-PA.....	51
TABLA VIII: CAUSAS DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.....	64
TABLA IX: VARIABLES DEMOGRÁFICAS.....	64
TABLA X: EDAD DEL PACIENTE.....	65
TABLA XI: CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y TOPOGRÁFICA DE ECV.....	65
TABLA XII: FACTORES DE RIESGO.....	66
TABLA XIII: MANEJO ECV.....	67
TABLA XIV: SECUELAS.....	68
TABLA XV: RECURRENCIAS.....	68
TABLA XVI: TIPOS DE SECUELA QUE DEJA DISCAPACIDADES.....	69
TABLA XVII: DEMOGRAFIA DE LAS SECUELAS DE ECV.....	69
TABLA XVIII: TIPO ECV.....	70
TABLA XIX: TERRITORIO VASCULAR AFECTADO.....	70
TABLA XX: FACTORES DE RIESGO Y SECUELAS.....	71
TABLA XXI: PRUEBA DE MANN – WHITNEY.....	72

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO 1: FRECUENCIA DE LOS SUBTIPOS DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL...	16
GRAFICO 2: FASES PRINCIPALES DE LA CASCADA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL.....	25
GRAFICO 3: ESQUEMA Y ANGIOGRAFIAS POR TC REFORMATEADOS EN PLANOS CORONALES.....	27
GRAFICO 4: CLASIFICACIÓN CLÍNICA ECV ISQUÉMICO.....	29
GRAFICO 5: LOCALIZACIÓN DE LOS SÍNDROMES LACUNARES MÁS FRECUENTES.....	30
GRAFICO 6: ESQUEMA DE UN HEMISFERIO CEREBRAL EN EL CORTE CORONAL.....	30
GRAFICO 7: ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR.....	31
GRAFICO 8: ESQUEMA DE LA CARA MEDIAL DE UN HEMISFERIO CEREBRAL.....	32
GRAFICO 9: CLÍNICA ECV ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR.....	32
GRAFICO 10: ESQUEMA DE LA CARA LATERAL DE UN HEMISFERIO CEREBRAL.....	33
GRAFICO 11:CLÍNICA ARTERIA CEREBRAL MEDIA.....	33
GRAFICO 12: ANATOMÍA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR.....	34
GRAFICO 13:CORTE AXIAL A NIVEL DEL MESENCÉFALO.....	35
GRAFICO 14: CARA INFERIOR DEL CEREBELO QUE MUESTRA LAS RAMAS Y DISTRIBUCION DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR Y LAS PRINCIPALES ESTRUCTURAS RELACIONADAS.....	35
GRAFICO 15: CLÍNICA ECV ISQUÉMICO ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR.....	36
GRAFICO 16: ANATOMÍA DE LAS ARTERIAS VERTEBRALES.....	37
GRAFICO 17: CORTE AXIAL A NIVEL DEL BULBO RAQUIDEO.....	37
GRAFICO 18: CLÍNICA ARTERIAS VERTEBRALES.....	38
GRAFICO 19: SÍNDROMES POR OCLUSIÓN DE LA ARTERIA BASILAR.....	38
GRAFICO 20:CORTE AXIAL A NIVEL DE LA PORCION INFERIOR DE LA PROTUBERANCIA.....	39
GRAFICO 21: CLÍNICA ECV ISQUÉMICO TERRITORIO BULBAR.....	40
GRAFICO 22: CORTE AXIAL A NIVEL DE LA ZONA MEDIA DE LA PROTUBERANCIA.....	41
GRAFICO 23:CORTE AXIAL A NIVEL DE LA PORCION SUPERIOR DE LA PROTUBERANCIA.....	41
GRAFICO 24: CLÍNICA SÍNDROMES MESOPROTUBERANCIALES.....	42
GRAFICO 25: CLÍNICA ECV SÍNDROMES PROTUBERANCIALES SUPERIORES.....	43

GRAFICO 26: HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN.....	44
GRAFICO 27: INFARTO AGUDO EN ACM IZQUIERDA.....	47
GRAFICO 28: MRI DE UNA APOPLEJÍA AGUDA.....	47
GRAFICO 29: ORIGEN DE ECV ISQUÉMICO.....	48
GRAFICO 30: ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE ECV.....	49
GRAFICO 31: PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ESTENOSIS CAROTIDEA....	54
GRAFICO 32: ENDARTERECTOMÍA CAROTIDEA.....	56

RESUMEN

ANTECEDENTES:

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos^{1, 2}. Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo³. De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementara hasta 44%⁴.

OBJETIVO:

Identificar la evolución de los pacientes con enfermedad cerebrovascular en un periodo de 5 años.

MÉTODO: estudio epidemiológico retrospectivo tipo cohorte histórica en base a las historias clínicas de pacientes tratados con ECV en un periodo de 5 años, en el Hospital Enrique Garcés para la obtención de los casos a ser analizados. Para el análisis de las diferentes variables a estudiar se utilizará el programa Statistical Package for the Social Sciences, SPSS.

RESULTADOS: Se analizaron 89 pacientes de los cuales el 65,3% (n=58) corresponde a mayores de 60 años, el 74,2% (n=66) presento ECV isquémico, de estos el 64% (n=57) comprometió la arteria cerebral media (ACM). Entre los factores de riesgo el de mayor frecuencia, 74,2% (n=66) fue la hipertensión arterial (HTA). El 70,8% (n=71) recibió un manejo no farmacológico acorde con los factores de riesgo que presentaron al momento del ingreso, como diabetes, hipertensión, fibrilación auricular, dislipidemia e hipercoagulabilidad. De los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, el 95,5% (n=85) recibió manejo farmacológico de primera línea. El 78,7 % (n=70) presentó secuelas de los cuales el 65,2% (n=58) presentó discapacidad, el 21,3% (n=19) tuvo recuperación total y el 7,9% (n=7) presentó recurrencia del evento en el seguimiento de 5 años. Los 89 pacientes del estudio tuvieron control neurológico, cardiológico, medicina interna y rehabilitación durante los cinco años subsiguientes al evento.

CONCLUSIONES: De los pacientes que egresaron con diagnóstico de ECV entre enero del 2009 a diciembre del 2014, solo 89 tuvieron seguimiento por 5 años después de presentar un evento cerebrovascular, se observó además que el manejo adecuado y la rehabilitación reducen el grado discapacidad. Es importante destacar que el presente estudio conto con la dificultad de la recolección adecuada y precisa de datos ya que no se cuenta con una historia clínica unificada y que el cuidado y redacción del mismo no está sujeto a un mismo estándar de manejo.

PALABRAS CLAVE:

Enfermedad cerebro vascular, evolución de pacientes con enfermedad cerebro vascular.

ABSTRACT:

BACKGROUND:

Stroke is a public health problem. According to the World Health Organization, stroke is the second global cause of death in the world (9, 7%), from them 4.95 million are in countries with medium and low incomes¹⁻². Recurrence in two years is 10 to 22 % but it can be reduce in 80% if there is a change of risk factors³. If there is no intervention to prevent them, for 2030 it will raise up to 44%⁴.

OBJECTIVE:

Identify the evolution of the patient with Stroke in a period of 5 years.

METHOD:

This study is a retrospective epidemiology study, a historic cohort base on the review of clinic charts that were treating for stroke in 5 years in Enrique Garcés Hospital. To analyze the variables in the study, use the Statistical Package for the Social Sciences, SPSS.

RESULTS: for this study there have been analyze 89 charts where were found that 65.3 % (n = 58) corresponds to over 60, 74.2 % (n = 66) presented ischemic CVD, of which 64 % (n = 57) occurred in the middle cerebral artery (MCA). One of the most frequently risk factors with 74.2 % (n = 66) was high blood pressure (hypertension). 70.8 % (n = 71) received no pharmacological management according to the risk factors presented at admission, such as diabetes, high blood pressure, atrial fibrillation, dyslipidemia, and hypercoagulation; from the patients who match the inclusion criteria, 95.5 % (n = 85) received first-line pharmacological management. 78.7 % (n = 70) presented squeals of which 65.2 % (n = 58) had a disability, 21.3 % (n = 19) had full recovery and 7.9 % (n = 7) had recurrence of the event in following five years. Every patient has been taking care by neurologist, cardiologist, internal medicine and rehabilitation during this period.

CONCLUSIONS: The present study showed us that few patients have been followed during 5 years after the first cerebrovascular event, so it was observed that proper management and rehabilitation improve disability degree. it is important to say that the following the study present the difficulty of collecting adequate and accurate data because there is not a unified clinic history and is not taking proper care and has no standard to write it correctly.

KEY WORDS: Stroke, evolution of Stroke patients.

CAPITULO I:

1.- INTRODUCCIÓN:

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular¹⁻². Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo⁴⁻⁵.

Según la Organización Mundial de la Salud se estima que 15 millones de personas sufren cada año, una enfermedad cerebrovascular (ECV) a nivel mundial, de estas, 5 millones mueren, 5 millones presentan una discapacidad permanente y los 5 millones restantes presentan discapacidad en menor grado que no representa una dependencia total⁶. A partir del año 2008 a nivel mundial se encuentra considerada como la cuarta causa de muerte y la primera causa de discapacidad permanente según el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC)^{7,8}. De todos los ECVs el 87% son de tipo isquémico, 10% hemorrágicos intraparenquimatosos y 3% hemorrágicos subaracnoideos⁸.

En términos generales cerca de tres cuartos de las personas que presentan un ECV son mayores de 65 años, con predisposición por la raza negra y el sexo femenino, aunque con el aumento de la edad el riesgo prácticamente se equipara para ambos sexos⁸. Mientras que, en relación a hábitos y factores de riesgo, se dice que, las personas que consumen cigarrillo en sus distintos grados presentan un riesgo relativo de 1.9 (95% CI, 1.7 a 2.2) de sufrir este cuadro, mientras que al hablar de hipertensión arterial (HTA) esta es considerada uno de los factores de riesgo más influyentes, al punto que, en un meta análisis que compara el riesgo de presentar ECV entre un grupo de pacientes bajo tratamiento antihipertensivo y otro grupo que no, la administración del mismo disminuye el riesgo de ECV en el 32% (95% CI, 24% a 39%; P=0.004)⁸⁻¹⁰.

El conocimiento sobre la etiopatogenia de este cuadro clínico se torna el punto de partida en el manejo de estos pacientes, considerando que, al conocer el factor desencadenante, tanto el diagnóstico como la terapéutica a emplear, tienen una orientación y finalidad definida, permitiendo de esta manera iniciar el tratamiento lo más pronto posible, disminuyendo así las tasas de complicaciones y secuelas¹³.

Uno de los factores de riesgo más dominantes en la enfermedad cerebro vascular es la hipertensión arterial, los estudios nos demuestran que los pacientes hipertensos tienen alto riesgo de sufrir un primer evento, sin embargo hay pocos estudios de como el manejo adecuado de esta patología disminuye el riesgo de un segundo evento cerebrovascular.

Si bien la sintomatología que refieren los pacientes puede aportarnos datos valiosos en la orientación hacia la probable etiología, es muy difícil que estos sean exactos y concuerden con lo que generalmente refiere la bibliografía, es por esto que, el cuadro clínico debe ser valorado en su totalidad y de esta manera servir como punto de

referencia en cuanto al esquema de manejo de estos pacientes evitando así perder tiempo y la realización de estudios innecesarios o que no sean de relevancia en el momento inicial del abordaje ¹⁴.

En cuanto a discapacidades y mortalidad encontramos que en un metaanálisis de estudios de base poblacional mundial, la mortalidad a lo largo del primer mes se ha estimado en un 22,9%⁹, siendo superior para la HIC (42%) y la HSA (32%) y menor para el ictus isquémico (16%). En comparación con otros países europeos, España se sitúa entre aquellos con menor mortalidad, tanto en varones como en mujeres²⁰. Los datos de mortalidad intrahospitalaria por ictus en España oscilan entre el 16,7% y el 25%, siendo menor en los ictus isquémicos que en los hemorrágicos, y se incrementa con la edad^{19, 20,21}.

Según la OMS el ictus ocupa en Europa el segundo lugar en cuanto a la carga global de enfermedad, una medida que considera la mortalidad y la discapacidad. El ictus es responsable del 6,8% de los años de vida perdida ajustados por discapacidad (AVAD), un porcentaje superior al originado por la enfermedad de Alzheimer y los accidentes de tráfico juntos²². El ictus es el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer, y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, constituyendo alrededor del 70% de los ingresos en los servicios de neurología^{19,20,23,24}. Aproximadamente las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de envejecimiento poblacional, se espera un incremento de su incidencia en los próximos años²⁵. Un elevado porcentaje de los pacientes que han sufrido un ictus quedan con secuelas incapacitantes como parálisis, problemas de equilibrio, trastornos del habla, déficits cognitivos, dolor o alteraciones emocionales, entre otros síntomas, lo que determina que en un 35-45% de los casos se encuentren en situación de dependencia parcial o completa²⁶. De los pacientes mayores de 65 años con dependencia, el 73% son consecuencia de la ECV²⁷.

CAPITULO II:

2.- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

2.1 DEFINICIÓN:

La enfermedad cerebrovascular se denomina a cualquier anomalía del encéfalo resultante de un proceso patológico de los vasos sanguíneos, ya sea por oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura del vaso y lesión o trastornos de la permeabilidad de la pared vascular, con aumento de la viscosidad u otros cambios en la calidad de la sangre¹⁸.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Según la Organización Mundial de la Salud se estima que 15 millones de personas sufren cada año, a nivel mundial; una enfermedad cerebrovascular (ECV), de estas, 5 millones mueren, 5 millones presentan discapacidad permanente y los 5 millones restantes presentan discapacidad en menor grado que no representa dependencia total ⁶. De todos los ECVs el 87% son de tipo Isquémico, 10% Hemorrágicos Intraparenquimatosos y 3% Hemorrágicos Subaracnoideos⁸. En el 2010 la prevalencia mundial de ECV fue de 33 millones, 19.6 millones tuvo su primer evento. Es la segunda causa de muerte a nivel mundial después de las enfermedades cardiovasculares, causando el 11,13% de las muertes en el mundo. Los afro-americanos tienen 2 veces más riesgo que los mestizos de presentar un primer ECV y su tasa de mortalidad es mayor. Gracias a las medidas de prevención en los últimos 10 años la tasa de mortalidad bajo al 35% y las muertes al 21%. ECV es la responsable de 1 de cada 20 muertes en Estados Unidos y es la primera causa de discapacidad y también la primera que puede ser prevenible¹⁹.

A nivel de nuestro país los datos sobre enfermedad cerebrovasculares son inespecíficas ya que no se habla directamente de ECV isquémico o hemorrágico, encontramos varias categorías reportados en la base del INEC en el año 2013 a nivel nacional (Tabla I). En cuanto a la tasa de mortalidad tenemos que es la cuarta causa de mortalidad en el país con 3567 defunciones que corresponde al 5.65% a nivel país en el año 2013 según el INEC.

Tabla I: DENOMINACIÓN DE ECV SEGÚN REPORTE INEC

CIE-10	DENOMINACIÓN	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE DE EGRESOS HOSPITALARIOS
I67	Otras enfermedades cerebrovasculares	3575	0.30%
I64	Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico	2046	0.17%
I63	Infarto cerebral	1371	0,13%
I61	Hemorragia intraencefálica	1182	0,10%
I60	Hemorragia subaracnoidea	920	0.08%
G45	Ataques de isquemia cerebral transitoria y síndromes afines	382	0.03%
I69	Secuelas de enfermedad cerebrovascular	125	0.01%

FUENTE: AUTORA

2.3 CLASIFICACIÓN:

La ECV se clasifica en 2 subtipos: isquémico y hemorrágico. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo⁴⁻⁵ (Grafico 1).

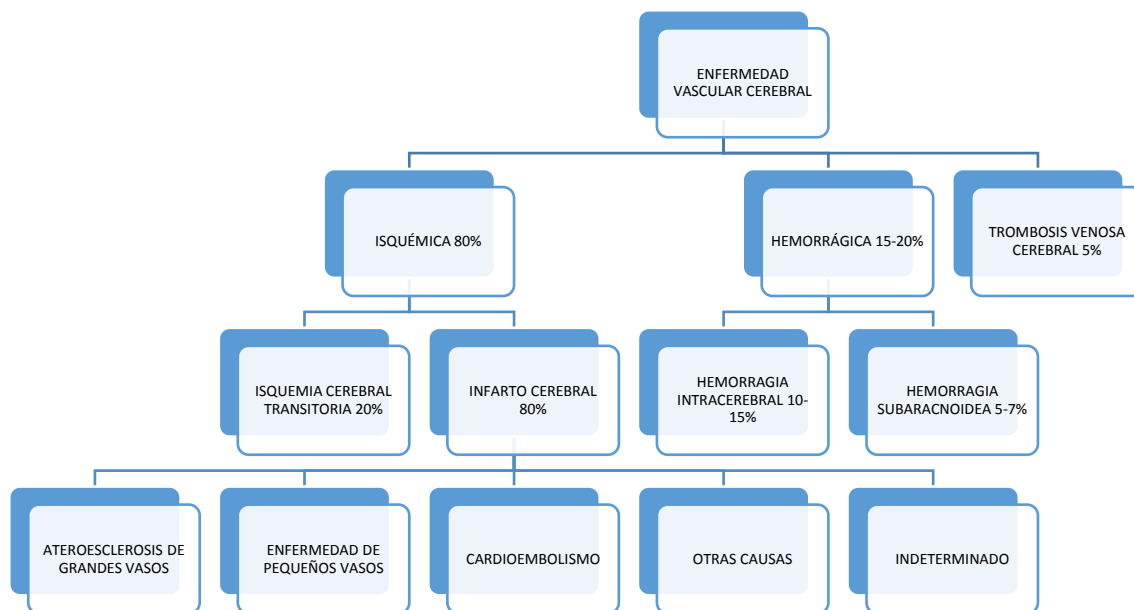


Grafico 1: Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral

Fuente:(Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

2.3.1.- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA

La isquemia puede ser global o focal; la isquemia global es cuando la disminución del flujo sanguíneo cerebral se produce de manera simultánea en todo el encéfalo debido a una hipotensión arterial marcada. Afecta a los hemisferios cerebrales de forma difusa, asociada o no a lesión del tronco del encéfalo y/o cerebelo. Sus causas más frecuentes son el paro cardíaco y la cirugía con circulación extracorpórea, pero cualquier cuadro de shock prolongado, independientemente de su etiología, lo puede producir. Las consecuencias clínicas abarcan desde un déficit cognitivo leve (memoria, atención) hasta el estado vegetativo persistente por necrosis neocortical, e incluso, si la duración es elevada, muerte cerebral por afectación troncoencefálica. Según su duración, la isquemia focal se presentará como AIT o como infarto cerebral.

2.3.1.1.- ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO

Convencionalmente se considera como AIT al episodio isquémico focal de duración inferior a las 24 horas. De forma característica es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Generalmente duran entre 2 y 15 minutos, y superan en pocas ocasiones la hora de duración; suelen ser de comienzo rápido (menos de cinco minutos, generalmente menos de dos), pero los episodios fugaces, con una duración sólo de segundos, probablemente no son AIT. En ocasiones, en estos pacientes; puede hallarse imagen de infarto cerebral, fundamentalmente en los episodios de gran duración. Por esta razón hemos de señalar que esta situación debería merecer la consideración de infarto cerebral si así lo ratifica la neuroimagen, pues ésta es un marcador de lesión tisular. No debemos olvidar que la definición

basada en la reversibilidad en menos de 24 horas es convencional y puede cambiar. Los mecanismos de producción y los subtipos etiológicos son similares en cualquier tipo de isquemia cerebral, sea un AIT o un infarto cerebral. Algunas clasificaciones la presentan como un tipo de ECV individual y otras incluida dentro del ECV isquémico como un subtipo del mismo. Según la topografía y las manifestaciones clínicas, pueden ser retinianos (amaurosis fugax), hemisféricos cerebrales y también de cerebelo y troncoencéfalo.

La amaurosis fugax es una pérdida de visión monocular transitoria que generalmente dura unos minutos y está producida por un émbolo de origen carotideo o cardíaco. Si el ataque isquémico transitorio se manifiesta con signos o síntomas que revelan una disfunción cerebral, se trata de una forma hemisférica cerebral, más evidente si incluye alteraciones corticales.

2.3.1.2.- INFARTO CEREBRAL O ICTUS ISQUÉMICO

Se produce cuando la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de necrosis tisular. Convencionalmente se considera como tal cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas aunque, con duraciones inferiores se puede observar lesión isquémica en los estudios de neuroimagen. Hay diversos tipos de infarto cerebral según sea su mecanismo de producción, la categoría clínica en la que se encuadra y la localización topográfica.

Radiológicamente nos encontramos las siguientes manifestaciones de isquemia cerebral:

- ✓ Infarto cerebral. Se objetiva una imagen hipodensa en la TC e hiperintensa en RM potenciada en T2. Correspondería al infarto pálido.
- ✓ Infarto cerebral hemorrágico. En este caso, en la TC observaremos imágenes hiperdensas (contenido hemático) en el área hipodensa del infarto.
- ✓ Infarto cerebral silente. Son infartos descubiertos en un estudio de neuroimagen que no han producido manifestaciones clínicas previas o que no fueron reconocidos por los pacientes.
- ✓ Leucoaraiosis. Se define como rarefacción de la sustancia blanca del cerebro. En la TC craneal se observa un área de hipodensidad. En la RM craneal dependerá del tipo de secuencia empleada, en T2 aparece como una hiperintensidad. Puede ser periventricular o subcortical, siendo esta última la que probablemente se asocia más claramente a mala perfusión ²².

Hallazgo anatomopatológico, podemos encontrar dos tipos de infarto cerebral:

- ✓ Infarto cerebral pálido. Generado en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como por ejemplo el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria. Posteriormente los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses.
- ✓ Infarto cerebral hemorrágico. Situación similar a la anterior pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Frecuentemente está asociado a infartos de mecanismo embólico.

2.3.2.- HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

La hemorragia intraparenquimatosa o intracraneal puede presentarse por dos causas: la traumática y la no traumática o espontánea. En las hemorragias no traumáticas encontramos la hipertensiva, la producida por ruptura de aneurisma sacular y de malformaciones vasculares. La hemorragia hipertensiva es la que se presenta con mayor frecuencia y se debe como su nombre lo indica a la hipertensión crónica y a cambios degenerativos de las arterias cerebrales. Las arterias perforantes son las más susceptibles a los cambios por HTA y las que generan las hemorragias intraparenquimatosas, por lo general en tálamo, putamen, cerebelo y puente.

2.3.2.1.- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

La HSA puede ser de origen traumático o no. La HSA traumática es la forma más común y se produce por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, pero también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo. La causa más frecuente de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal. Los pacientes restantes se incluyen bajo el patrón de hemorragia perimesencefálica no aneurismática (cerca del 10%) o en el grupo de varios trastornos raros (5%). En un grupo de pacientes (10–40%) no se llega a demostrar el mecanismo causal.

Los hallazgos radiológicos en TC se clasifican según la escala de Fisher que tiene cuatro grados:

- Grado I: sin sangre en la TC. No predice vaso espasmo.
- Grado II: sangre difusa pero no lo bastante para formar coágulos. No predice vaso espasmo.
- Grado III: sangre abundante formando coágulos densos > 1mm en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o >3 x 5mm en el longitudinal (cisterna silviana e interpeduncular). Predice vaso espasmo severo.
- Grado IV: hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa o no apreciada en las cisternas basales. No predice vaso espasmo.

2.4.- ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Existen diferentes causas y factores de riesgo (Tabla II) para la presentación de ECV, tanto para isquémicos como hemorrágicos (se hablarán de los principales con mayor detalle en capítulos posteriores). Las causas primarias son aquellas que son propias del paciente y no adquiridas, como lo es las malformaciones arteriovenosas, condición que se presenta de manera individual desde el nacimiento y no presenta clínica hasta que se produce una noxa que desencadena un ECV hemorrágico y que es una de las causas a considerar sobre todo en pacientes jóvenes que presentan el evento. Las causas secundarias son todas aquellas que el paciente adquiere a lo largo de la vida como son la hipertensión arterial, problemas cardíacos ya sea arritmias; principalmente

fibrilación auricular (FA) o daño valvular, diabetes, dislipidemia o condiciones de hipercoagulación.

FACTORES DE RIESGO	RIESGO RELATIVO	REDUCCIÓN DEL RIESGO RELATIVO CON EL TRATAMIENTO	NÚM. NECESARIO PARA TRATAR ^A	
			PREVENCIÓN PRIMARIA	PREVENCIÓN SECUNDARIA
HIPERTESIÓN	2-5	38%	100-300	50-100
FIBRILACIÓN AURICULAR	1.8-2.9	68% CON WARFARINA Y 21% CON ÁCIDO ACETILSALICÍLICO	20-38	13
DIABETES	1.8-6	NO SE OBTIENE NINGUN EFECTO PROBADO		
TABAQUISMO	1.8	50% ANUAL; "BASAL" A LOS 5 AÑOS DEPUÉS DE INTERRUPCIÓN DEL TABAQUISMO		
HIPERLIPIDEMIA	1.8-2.6	16-30%	560	230
ESTENOSIS ASINTOMÁTICA DE CARÓTIDA	2.0	53%	86	N/A
ESTENOSIS SINTOMÁTICA DE CARÓTIDA (REDUCCIÓN DE 70-99%)		65% A LOS DOS AÑOS	N/A	12
ESTENOSIS SINTOMÁTICA DE CARÓTIDA (REDUCCIÓN DE 50-69%)		29% A LOS 5 AÑOS	N/A	77

A: número necesario para tratar o evitar la apoplejía, anualmente. En este punto no se considera la prevención de otros resultados cardiovasculares. **N/A:** no aplicable

Tabla II: Factores de riesgo para ECV

Fuente: (Smith, English, & Johnston, 2012)

Los factores de riesgo son de dos tipos los no modificables y los modificables.

En los no modificables encontramos la edad donde hay un predominio en presentación en pacientes adultos mayores, sin que esto represente que un ECV no pueda presentarse en otras etapas de la vida (Tabla III); el género cuya incidencia es mayor en las mujeres que en los hombres y luego en la tercera edad igualándose para ambos sexos. La etnia afro-descendiente tiene mayor riesgo de presentar ECV que los mestizos o caucásicos.

Tabla III: Enfermedades vasculares cerebrales características de cada periodo de edad		
Prenatales	Perinatales y posnatales	Lactancia e infancia
Porencefalia Hidranencefalia Lesión hipóxica e isquémica Infarto cerebral unilateral	Insuficiencia cardiorrespiratoria e isquemia generalizada: estado marmóreo. Infartos periventriculares. Hemorragias dentro del útero y focos isquémicos en lactantes prematuros. Enfermedad hemorrágica del neonato	ECV isquémicos Cardiopatía congénita y embolia paradójica Moyamoya Endocarditis bacteriana, fiebre reumática, lupus eritematoso. Anemia de células falciformes Trastornos mitocondriales Homocisteinuria y angioqueratosis de Fabry
Adolescencia y principios de la edad adulta	Edad madura	Parte tardía de la edad adulta
Embarazo y puerperio ECV relacionado con estrógenos Migraña Malformaciones vasculares Aterosclerosis prematura Arteritis Cardiopatía valvular Anemia de células falciformes Arteriopatía antifosfolípidos, deficiencia de proteína C en plasma, etc. Moyamoya, enfermedad de Takayasu Disecciones arteriales.	Trombosis y embolia ateroscleróticas Embolia cardiogénica Hemorragia cerebral primaria (hipertensiva) Aneurisma sacular roto Aneurisma disecante Displasia fibromuscular	Enfermedad oclusiva aterosclerótica trombótica Enfermedad oclusiva embólica Estado lacunar Hemorragia encefálica (causas múltiples) Demencia de infarto múltiple Enfermedad de Binswanger Angiopatia amiloide.

Fuente:(Adams, Victor, & Ropper, 1999)

Los factores de riesgo modificables son aquellos que están sujetos a prevención, basándose en el cambio de hábitos nocivos como el tabaquismo, ya que el uso prolongado de este toxico provoca daño pro inflamatorio a nivel vascular disminuyendo la elasticidad vascular generando mayor resistencia lo cual influye en el desarrollo de hipertensión arterial e incluso hipertensión pulmonar por el daño particular que genera a nivel de este órgano; también altera la coagulación haciendo propenso al paciente a problemas de hipercoagulabilidad con la consecuente generación de trombos (Tabla IV). Otro de los factores de riesgo es la mala alimentación tanto rica en grasa como hidratos de carbono y azúcares, estas predisponen a obesidad, dislipidemia y diabetes; todos ellos pueden modificarse teniendo una dieta balanceada, comiendo 5 veces al día y porciones óptimas para el mejor metabolismo de lo consumido. El sedentarismo es otro factor que podemos modificar, realizando al menos 30 minutos al día de actividad física, sobretodo cardiovascular esto ayuda a quemar las calorías innecesarias, a disminuir nuestro índice de masa corporal, a mantener a nuestro corazón y sistema vascular en óptimas

condiciones y disminuir así nuestro riesgo cardiovascular. Tomando en cuenta estas recomendaciones podemos controlar o evitar la presentación del principal factor de riesgo para ECV que es la Hipertensión Arterial (HTA).

Sin embargo si ya presentamos una de estas comorbilidades lo importante es prevenir las consecuencias que pueden tener dichas enfermedades sobre otros sistemas entre ellas el ECV. Mantener un buen control de la presión arterial, los niveles de colesterol bajos, un buen control de la glicemia en diabéticos, un control optimo en pacientes con complicaciones cardiovasculares, como FA, valvulopatías, estenosis de vasos periféricos como lo son en miembros inferiores pero principalmente en el sistema carotideo que es directamente relacionado con la irrigación cerebral.

Entre las causas menos frecuentes de ECV están los estados de hipercoagulación, los cuales aumentan el riesgo de padecer trombosis venosa y por tanto pueden producir trombosis de senos venosos. Este tipo de trombosis se produce en el seno lateral o sagital o en las pequeñas venas corticales la cual es una complicación del embarazo o puerperio, septicemia, infecciones intracraneales (meningitis) y deshidratación. Es más frecuente en pacientes con trombofilia confirmada por laboratorio. Las mujeres que usan anticonceptivos y portan la mutación G20210 tienen alto riesgo de sufrir trombosis venosa.

Infarto de causa inusual:

✓ **Causas hematológicas.**

- **Hemoglobinopatías.** La anemia de células falciformes es la hemoglobinopatía más frecuentemente relacionada con ictus.
- **Síndrome de hiperviscosidad.** Se produce en policitemias con hematocrito superior al 50%, en trombocitosis mayor de un millón, en leucocitosis mayor de 150.000 células/pl y en macroglobulinemias o mieloma múltiple (la IgM es la inmunoglobulina que produce un mayor síndrome de hiperviscosidad).
- **Síndrome de hipercoagulabilidad,** como el que se produce en pacientes con tumores (adenocarcinomas), durante el embarazo o puerperio o durante el tratamiento con anticonceptivos orales.
- **En asociación a anticuerpos antifosfolípidos o anticardiolipinas.** Se deben sospechar en pacientes con abortos de repetición y antecedentes de trombosis venosas.

- ✓ **Arteriopatía no arteriosclerótica:** disección arterial, enfermedad de Moyamoya, displasia fibromuscular.
- ✓ **Enfermedad sistémica:** conectivopatía, síndrome mieloproliferativo, metabolopatía.
- ✓ **Trombosis venosa cerebral.**
- ✓ **Infarto de etiología indeterminada:** Tras un exhaustivo estudio diagnóstico, no se ha encontrado el mecanismo etiopatogénico subyacente.

CAUSAS FRECUENTES	CAUSAS POCO FRECUENTES
TROMBOSIS Infarto lagunar (vaso pequeño) Trombosis de un vaso grande Deshidratación	HIPERCOAGULACIÓN Deficiencia de proteína C Deficiencia de proteína S Deficiencia de antitrombina III Deficiencia de antifosfolípidos Mutación del factor V de Leiden ^a Mutación de la protrombina G20210 ^a Neoplasia diseminada Drepanocitosis Talasemia beta Policitemia verdadera Lupus eritematoso generalizado Homocisteinemia Púrpura trombótica trombocitopénica Coagulación intravascular diseminada Disproteinemias Síndrome nefrótico Enfermedad inflamatoria intestinal Anticonceptivos orales
OCLUSIÓN EMBÓLICA Arterioarterial Bifurcación carotídea Cayado aórtico Disección arterial Cardioembólica Fibrilación auricular Trombo mural Infarto de miocardio Miocardiopatía dilatada Valvulopatías Estenosis mitral Prótesis valvular Endocarditis bacteriana Embolia paradójica Comunicación interauricular Agujero oval permeable Aneurisma del tabique interauricular Contraste espontáneo del eco	TROMBOBOSIS DE SENOS VENOSOS^b DISPLASIA FIBROMUSCULAR VASCULITIS Vasculitis diseminada [PAN, poliarteritis con granulomatosis (Wegener), Takayasu, artritis de células gigantes] Vasculitis primaria del SNC Meningitis (sífilis, tuberculosis, fúngica, bacteriana, zoster) CARDIÓGENA Calcificación de la válvula mitral Mixoma auricular Tumor intracardiaco Endocarditis marántica Endocarditis de Libman – Sacks VASOESPASMO POR HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DROGAS: COCAÍNA, ANFETAMINA ENFERMEDAD DE MOYAMOYA ECLAMPSIA

A: origina principalmente trombosis de senos venosos. **B:** en ocasiones se acompaña de hipercoagulación. **SNC:** sistema nervioso central; **PAN:** poliarteritis nudosa.

TABLA IV: Etiología ECV Fuente:(Smith, English, & Johnston, 2012)

2.4.2.- CAUSAS DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRAGICAS

Las hemorragias se clasifican según su ubicación y la patología vascular de fondo. La que tiene lugar en los espacios subdural y epidural es causada casi

siempre por traumatismo. Las hemorragias subaracnoidea (HSA) son producto de un traumatismo o rotura de un aneurisma intracraneal. También encontramos las hemorragias intraparenquimatosas y las intraventriculares. Las causas de hemorragia intracraneal se enumeran en la tabla V:

CAUSA	UBICACIÓN	COMENTARIOS
TRAUMATISMO CRANEAL	Intraparenquimatosas: lóbulos frontales; parte anterior de los lóbulos temporales; subaracnoidea	Lesión de golpe y contragolpe del cerebro durante la desaceleración
HEMORRAGIA HIPERTENSIVA	Putamen, globo pálido, tálamo, hemisferio cerebeloso, protuberancia	La hipertensión crónica produce en estas regiones hemorragias en los vasos pequeños (aproximadamente 100 μ m).
TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE UN INFARTO ISQUÉMICO PREVIO	Ganglios basales, regiones subcorticales, lobular.	Ocurre en 1-6% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos con predilección por los infartos hemisféricos de gran tamaño.
TUMOR METASTÁSICO	Lobular	Pulmón, coriocarcinoma, melanoma, carcinoma de células renales, tiroides, mixoma auricular.
COAGULOPATÍA	Cualquiera	Causa poco frecuente; generalmente se asocia con enfermedad cerebrovascular previa o con anomalía vascular subyacente.
DROGAS O FÁRMACOS	Lobular, subaracnoidea	Cocaína, anfetaminas, fenilpropanolamina.
MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA	Lobular, intraventricular, subaracnoidea	Riesgo anual aproximado de hemorragia de 2-4%
ANEURISMA	Subaracnoidea, intraparenquimatosas, rara vez subdural.	Aneurismas micóticos y no micóticos.
ANGIOPATÍA AMILOIDE	Lobular.	Enfermedad degenerativa de los vasos intracraneales; ligada con la enfermedad de Alzheimer, rara en los pacientes menores de 60 años.
ANGIOMA CAVERNOSO	Intraparenquimatoso.	Angiomas cavernosos múltiples ligados a las mutaciones de los genes KRIT1, CCM2 y PDCD10.
FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL	Lobular, subaracnoidea	Produce hemorragia por hipertensión venosa.
TELANGIECTASIA CAPILAR	Generalmente troncoencefálica	Causa rara de hemorragia.

Tabla V: causas de hemorragia intracraneal

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.º 3. Mayo-Junio 2012)

La hemorragia intraparenquimatosas corresponde al 10% de las enfermedades cerebrovasculares y su índice de mortalidad es de 50%. Su frecuencia es alta en

asiáticos y negros. La mayor parte de las hemorragias es causada por hipertensión, traumatismos o angiopatía por amiloide cerebral. La senectud y el consumo excesivo de alcohol aumentan el riesgo. Los jóvenes que presentan este tipo de hemorragias se deben al consumo de cocaína y metanfetaminas.

2.5 FISIOPATOLOGÍA:

Los mecanismos por los que se puede producir un evento vascular cerebral son básicamente cuatro:

- ✓ Por patología intrínseca de los vasos secundaria a aterosclerosis, lipohialinosis, vasculitis, depósito de amiloide, malformaciones vasculares, etc.
- ✓ Por obstrucción vascular secundaria a material embólico originado a nivel cardíaco o en los vasos extracraneales (embolismo arterioarterial, generalmente con origen en la arteria carótida interna).
- ✓ Por hipoperfusión secundaria a hipotensión o incremento de la viscosidad sanguínea.
- ✓ Por ruptura de un vaso sanguíneo dentro del espacio subaracnoideo o dentro del parénquima cerebral.

2.5.1.- FISIOPATOLOGÍA DEL ECV ISQUÉMICO

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación de la región encefálica específica a la que este vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona, al sitio de oclusión y a la presión sanguínea sistémica. La interrupción sanguínea de la circulación cerebral origina muerte del tejido encefálico en 4 a 10 minutos; cuando esta es menor de 19ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 minutos y si la irrigación es 20 ml / 100 g de tejido aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días, tomando en cuenta que el flujo sanguíneo cerebral normal de 60ml/100g/min. Si la irrigación se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios como en el caso AIT.

El infarto cerebral focal ocurre por dos mecanismos:

1. La ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula.
2. La ruta de la apoptosis, en que la célula está “programada” para morir.

La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa que a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina (ATP) en las mitocondrias. Sin este compuesto fosfatado, las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio. La despolarización también provoca la liberación de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de esta sustancia fuera de la célula es neurotóxica puesto que activa los receptores postsinápticos de glutamato lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona. La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libres, que provocan la destrucción catalítica de las membranas y probablemente dañan otras funciones vitales de las células (Grafico 2)

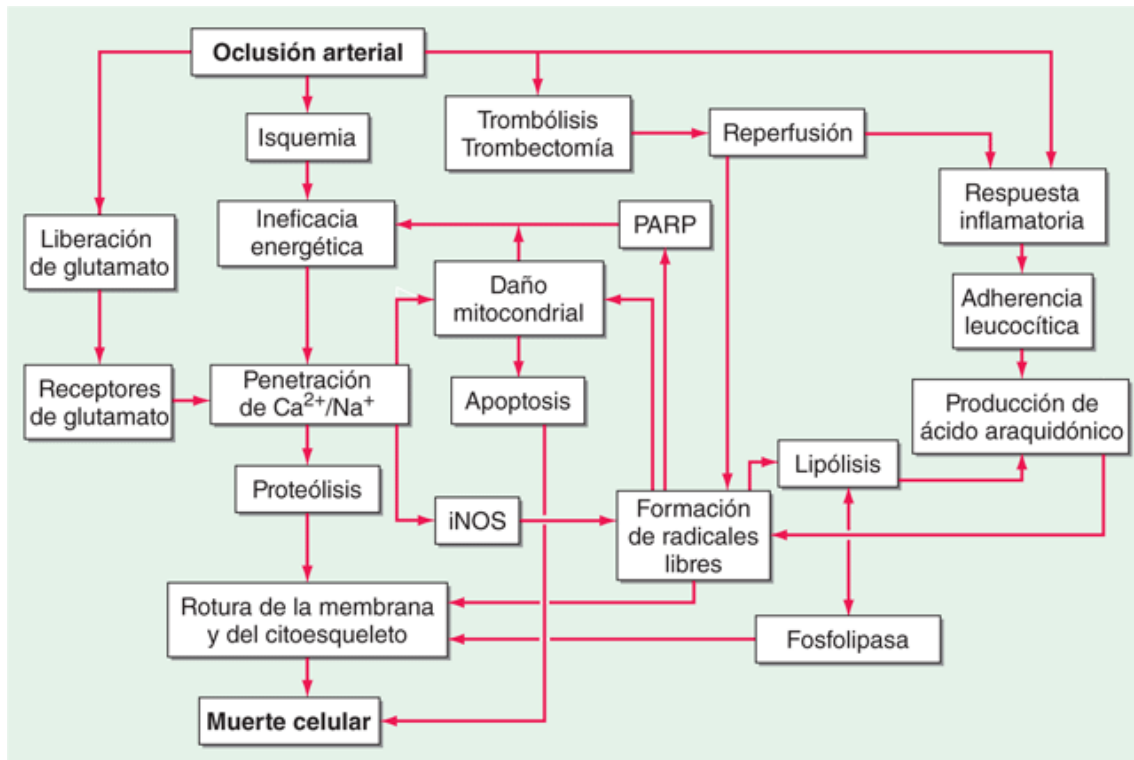


Grafico 2: Fases principales de la cascada de la isquemia cerebral. PARP polimerasa de poli-A-ribosa; iNOS sintasa inducible de nitrógeno.

Fuente: (Smith, English, & Johnston, 2012)

2.5.1.1.- ECV ISQUÉMICO DE ORIGEN CARDIOEMBÓLICO

Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20 % de los ECV isquémicos. Se debe casi siempre a la embolia de material trombótico que se formó en la pared de la aurícula o el ventrículo o en las válvulas del lado izquierdo del corazón, los trombos se desprenden y se convierten en émbolos que viajan por la circulación arterial. Algunas veces el trombo se fragmenta o lisa momentáneamente y provoca un TIA. Los ECV de tipo embólico tienden a ser de inicio repentino e inmediatamente se alcanza la deficiencia neurológica máxima. Después de la isquemia prolongada, el tejido se irriga de nuevo y se forman hemorragias petequiales dentro del territorio isquémico. No tiene representación clínica per se sin embargo se debe distinguir de la hemorragia franca en la zona de isquemia, en el cual el efecto ocupativo si causa deterioro de la función neurológica. Los émbolos provenientes del corazón se alojan principalmente en la arteria cerebral media (ACM), le sigue la arteria cerebral posterior (ACP) o alguna de sus ramas y rara vez en la arteria cerebral anterior (ACA). Los émbolos que son lo suficientemente grandes como para obstruir el tallo ACM (3 a 4mm) son causa de infartos más grandes que comprometen sustancia blanca y gris además de algunas porciones superficiales cortical y de sustancia blanca adyacente.

Las principales causas de enfermedad cardioembólica a nivel mundial son:

1. Fibrilación auricular no reumática (FA): en la aurícula y orejuela izquierda se forma un trombo que posteriormente se emboliza.

2. Infarto de miocardio (reciente): puede ser el punto de origen de émbolos, en particular si es transmural y se ubica en la pared anteroapical del ventrículo.
3. Prótesis valvulares
4. Cardiopatía reumática
5. Miocardiopatía isquémica.

Otras condiciones cardiológicas que se deben considerar son las comunicaciones interauriculares o ventriculares ya que estas pueden ser el paso de émbolos venos provenientes de circulación venosa profunda, los mismos que pasan por estas comunicaciones desde el lado derecho del corazón al lado izquierdo y así a la circulación arterial. A este tipo de embolia se le da el nombre de paradójica y no solo puede provenir de la circulación venosa sino también ser una embolia grasa, células neoplásicas, sépticos, como los producidos en la endocarditis bacteriana y también lo émbolos de líquido amniótico que se producen durante el parto.

2.5.1.2.- ECV ISQUÉMICO EMBÓLICO ARTERIOARTERIAL

Algunos trombos formados en las placas ateroescleróticas se embolizan hasta llegar a las arterias intracraneales originando un ECV arterioarterial, siendo este el mecanismo que genera la isquemia. El punto de partida más frecuente de los émbolos es la bifurcación de la carótida primitiva o interna o en el sifón carotideo (dentro del seno cavernoso), las arterias vertebrales y el tronco basilar, así como cualquier vaso enfermo del cayado de la aorta. El 10% de los ECV arterioarterial por aterosclerosis carotidea están en estrecha relación con los siguientes factores de riesgo: sexo masculino, senectud, tabaquismo, hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia. La estenosis carotidea se clasifica según la presencia o ausencia de síntomas y el grado de estenosis (porcentaje de estrechez del segmento más angosto, comparado con un segmento más distal de la carótida interna). La estenosis carotidea sintomática es cuando el paciente ya ha presentado ECV o TIA y tiene mayor riesgo de recurrir que la asintomática.

2.5.1.3.- ECV DE PEQUEÑOS VASOS O LACUNAR.

El termino infarto lacunar se refiere a la necrosis residual después de una oclusión aterotrombótica o lipohialinótica de una arteria de calibre pequeño (30 a 300 μ m) en el encéfalo. El termino infarto de vasos pequeños se refiere a la oclusión de las arterias penetrantes pequeñas y comprenden el 20 % de todos los ECV.

Se puede presentar por oclusión aterotrombótica o por engrosamiento lipohialinótico en los pequeños vasos que ingresan a la sustancia gris y blanca profunda del cerebro o del tallo cerebral, son ramas de las arterias comunicante anterior y posterior, basilares y vertebrales (Grafico 3).

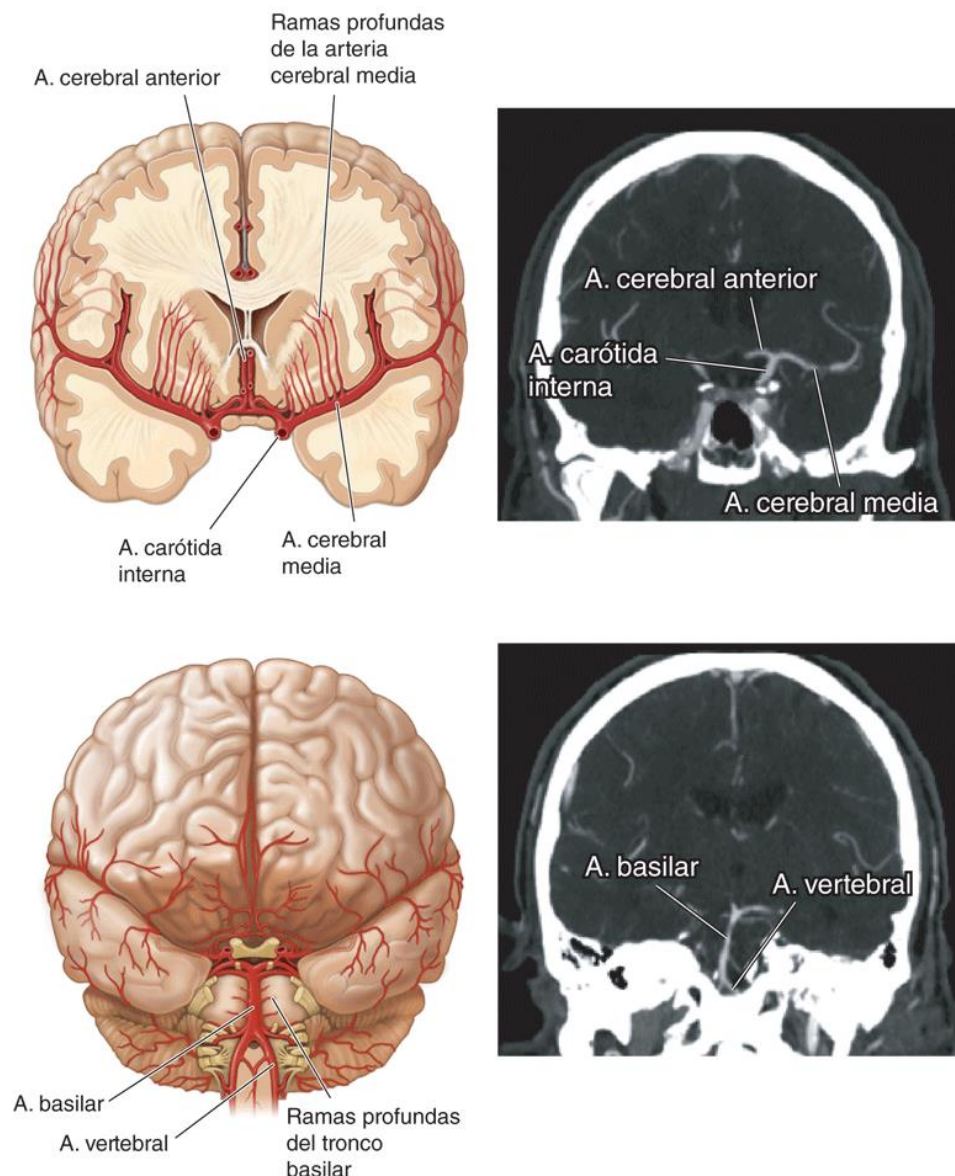


Gráfico 3: Esquemas y angiogramas por TC reformateados en planos coronales que ilustran arterias perforantes profundas que intervienen en accidentes de vasos pequeños. En la circulación anterior, las arterias perforantes pequeñas llamadas lenticuloestriadas provienen de la porción proximal de las arterias cerebrales anterior y media, llevan sangre a estructuras subcorticales profundas (esquema e imagen superiores). En la circulación posterior, arterias similares nacen directamente de la arteria vertebral y del tronco basilar para llevar sangre al tallo encefálico (esquema e imagen inferiores). La oclusión de una sola arteria perforante origina una zona circunscrita de infarto (en lenguaje histopatológico recibe el nombre de “laguna”). Estos vasos son demasiado finos como para ser visualizados en la angiografía por TC.

Fuente: (Smith, English, & Johnston, 2012)

2.5.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA HIPERTENSIVA.

La hemorragia parenquimatosa hipertensiva (también llamada “hemorragia intracerebral hipertensiva” o simplemente “hemorragia hipertensiva”) suele ser consecuencia de la ruptura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro. Las ubicaciones más frecuentes son:

1. Los ganglios de la base: putamen, tálamo y sustancia blanca profunda adyacente.
2. La parte profunda del cerebelo.
3. La protuberancia.

Cuando las hemorragias se producen en otras regiones cerebrales o en pacientes no hipertensos, es necesario descartar la presencia de trastornos hemorrágicos, neoplasias, malformaciones vasculares y otras causas. Las pequeñas arterias de estas regiones, son las más propensas a sufrir lesión a causa de la hipertensión. Algunas veces la hemorragia es escasa y otras se forma un gran coagulo que comprime el tejido adyacente, provocando la herniación cerebral, que lleva a la muerte. La sangre puede penetrar en el sistema ventricular, lo que aumenta considerablemente la mortalidad y puede provocar hidrocefalia.

La mayor parte de las hemorragias intracerebrales hipertensivas evolucionan a lo largo de 30 a 90 minutos, mientras que las secundarias a un tratamiento anticoagulante se prolongan hasta 24 a 48 horas. En un plazo de 48 horas, los macrófagos comienzan a fagocitar la superficie más externa de la hemorragia. Al cabo de uno a seis meses, la hemorragia suele haber desaparecido y se ha convertido en una cavidad con forma de grieta de color naranja, revestida de tejido cicatricial glial y macrófagos cargados de hemosiderina.

2.6 CUADRO CLÍNICO:

En cuanto al cuadro clínico dependerá de la rama afectada y del tipo de evento que estemos hablando, por lo cual podemos calificarlos primero dentro del tipo de evento como isquémico o hemorrágico y dentro de los isquémicos clasificarlos por la arteria afectada (grafico 4 y 5).

2.6.1.-ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES ISQUÉMICAS

Los cuadros embólicos se presentan con el déficit completo desde el inicio. Con frecuencia, el embolismo cerebral se produce sin objetivarse una fuente obvia. Se habla de embolismo de etiología desconocida cuando la monitorización cardíaca, ecocardiografía y eco-Doppler de troncos supraaórticos no consiguen demostrar una fuente de émbolos. El 40 % de los ictus isquémicos se sitúan en esta categoría; a veces, en estos casos, la eco-Doppler transesofágico ha demostrado placas de aterosclerosis embolígenas en la aorta ascendente.

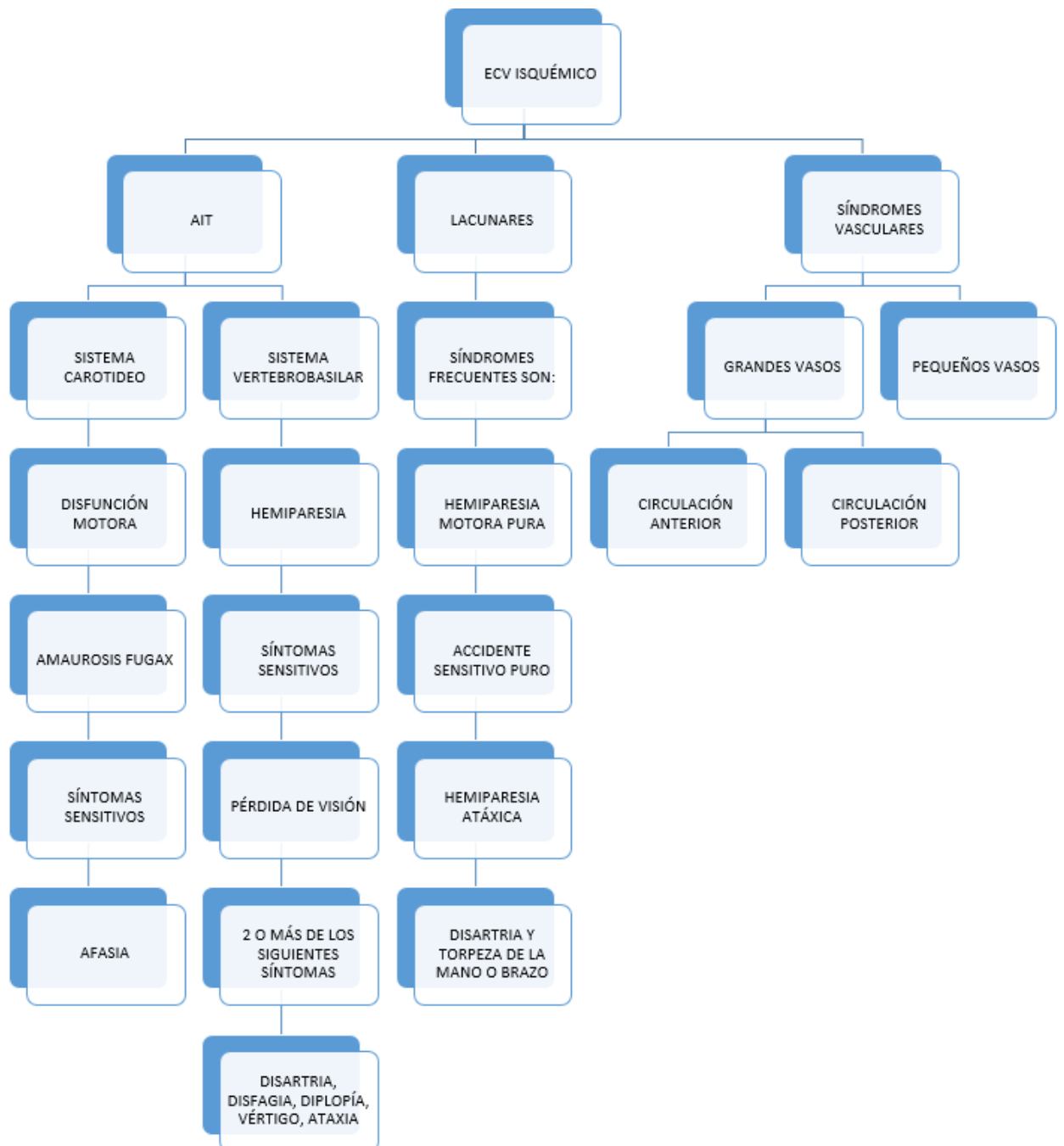


Grafico 4: Clasificación clínica ECV isquémico
Realizado por: autora

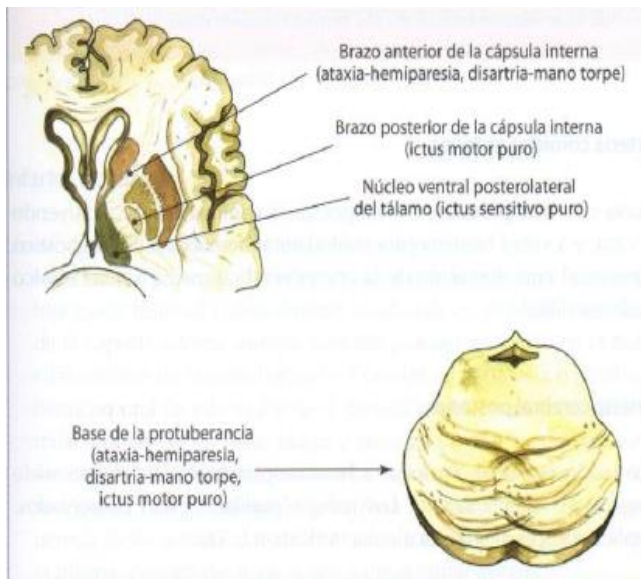


Grafico 5: Localización de los síndromes lacunares más frecuentes.

Fuente: MIR 2014

2.6.1.1.- SÍNDROMES VASCULARES

Los síndromes cerebrovasculares se dividen en (Grafico 6):

1. Infarto de un vaso grande dentro de la circulación anterior
2. Infarto de un vaso grande dentro de la circulación posterior
3. Infarto de vasos pequeños en cualquiera de estos lechos vasculares.

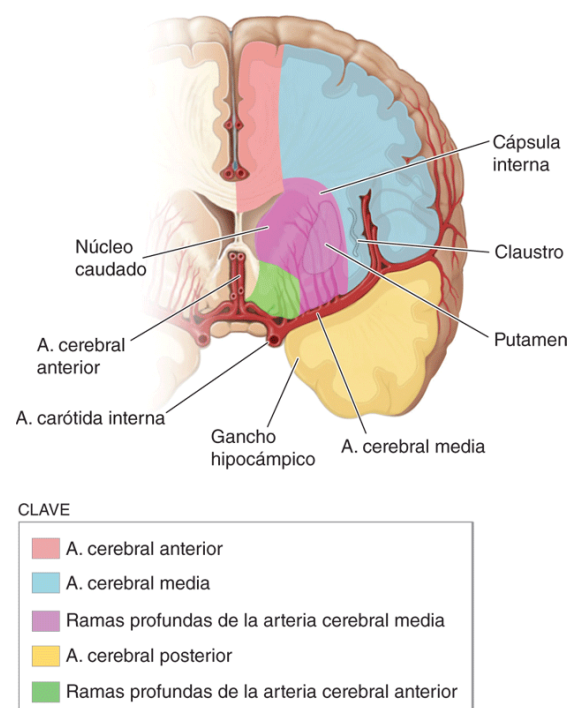


Grafico 6: Esquema de un hemisferio cerebral en el corte coronal en el que se identifican los territorios de los grandes vasos cerebrales que provienen de las arterias carótidas internas.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.º 3. Mayo-Junio 2012)

2.6.1.2.- ARTERIA CARÓTIDA INTERNA:

La bifurcación y el origen de la arteria carótida interna (pared posterior) es el lugar de mayor incidencia de aterotrombosis. Produce síntomas básicamente por embolismos arterioarteriales, y menos frecuentemente por bajo flujo, pero su oclusión puede ser asintomática, si se establece de forma progresiva gracias a la circulación colateral.

2.6.1.2.- INFARTO DENTRO DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR

La arteria carótida interna y sus ramas irrigan la porción anterior del encéfalo. Cualquiera de estos vasos se puede obstruir por una lesión intrínseca (ateroesclerosis o disección) o por émbolo proveniente de un origen proximal. La anatomía y la clínica se resumirán en los gráficos siguientes (grafico 7, 8, 9, 10 y 11).

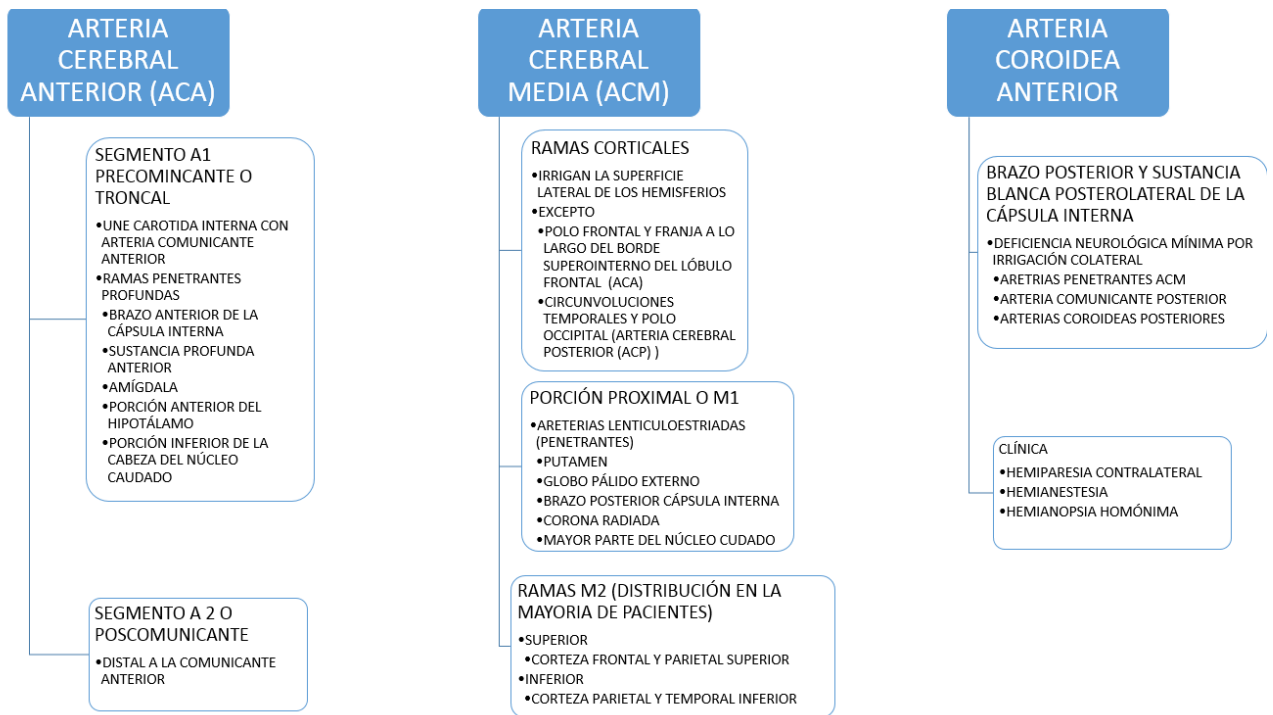


Grafico 7: Anatomía de la circulación anterior

Realizado por: autora

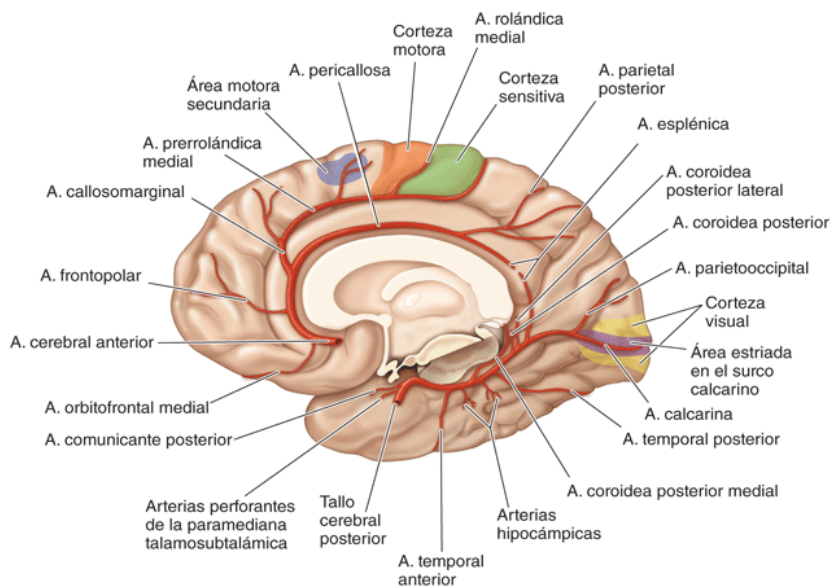


Grafico 8: Esquema de la cara medial de un hemisferio cerebral en el que se muestran las ramas y territorios de distribución de la **arteria cerebral anterior** y las principales áreas de localización cerebral.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

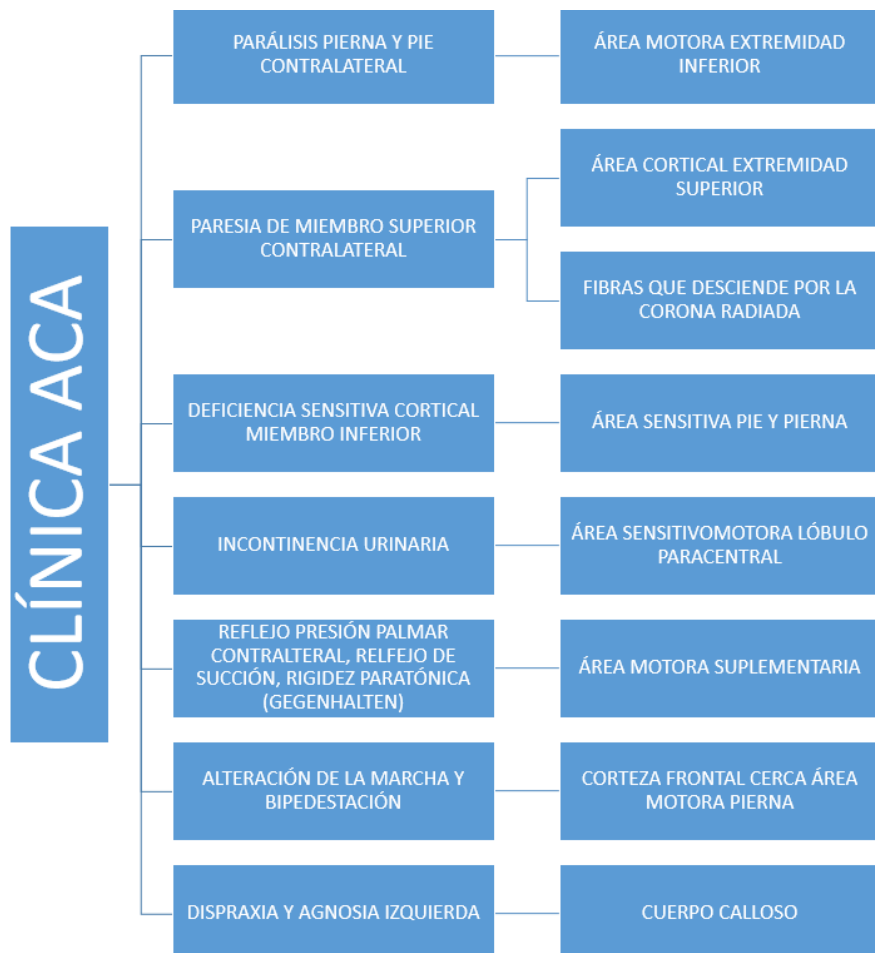


Grafico 9: Clínica del ECV arteria cerebral anterior

Realizado por: autora

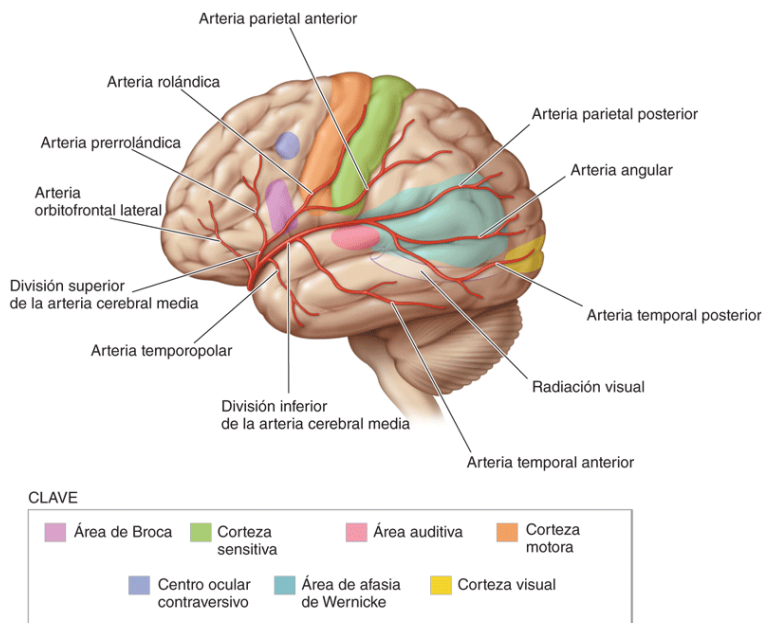


Grafico 10: Esquema de la cara lateral de un hemisferio cerebral en el que se muestran las ramas y territorios de distribución de la **arteria cerebral media** y las principales áreas de localización cerebral. Obsérvese cómo la arteria cerebral media se bifurca en una división superior y otra inferior.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

Realizado por: autora

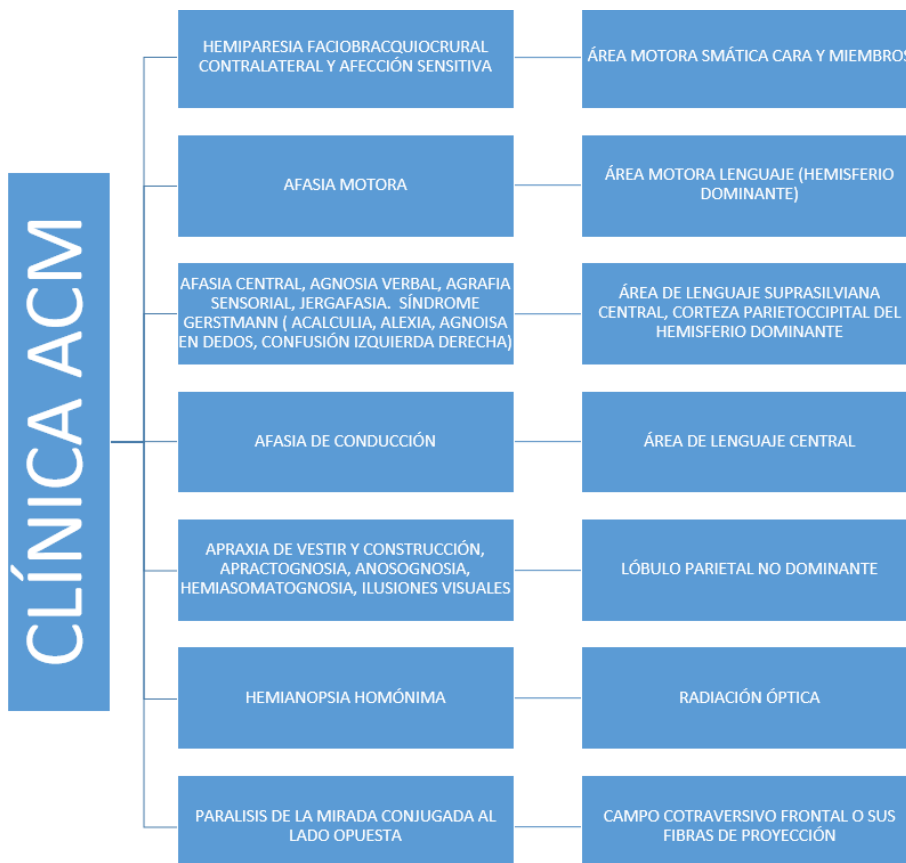


Grafico 11: Clínica Arteria cerebral media
Realizado por: autora

2.6.1.3.- INFARTO DENTRO DE LA CIRCULACIÓN POSTERIOR

La circulación posterior está formada por las dos arterias vertebrales, la arterial basilar y las dos arterias cerebrales posteriores. Ambas arterias vertebrales de unen para formar la arteria basilar a nivel de la unión bulboprotuberancial. En la fosa interpeduncular la arteria basilar se divide formando dos arterias cerebrales posteriores (grafico 3 parte inferior y grafico 12 y 13). Cada una de estas arterias principales da lugar a ramas circunferenciales largas y cortas y a pequeñas ramas penetrantes profundas que irrigan:

- Cerebelo
- Bulbo raquídeo
- Protuberancia
- Mesencéfalo
- Subtálamo
- Tálamo
- Hipocampo
- Cara interna del lóbulo temporal y occipital.

La oclusión de cada vaso intracraneal principal genera manifestaciones clínicas distintas y se resumirán en la tabla y su anatomía se explicara en los párrafos y gráficos siguientes.

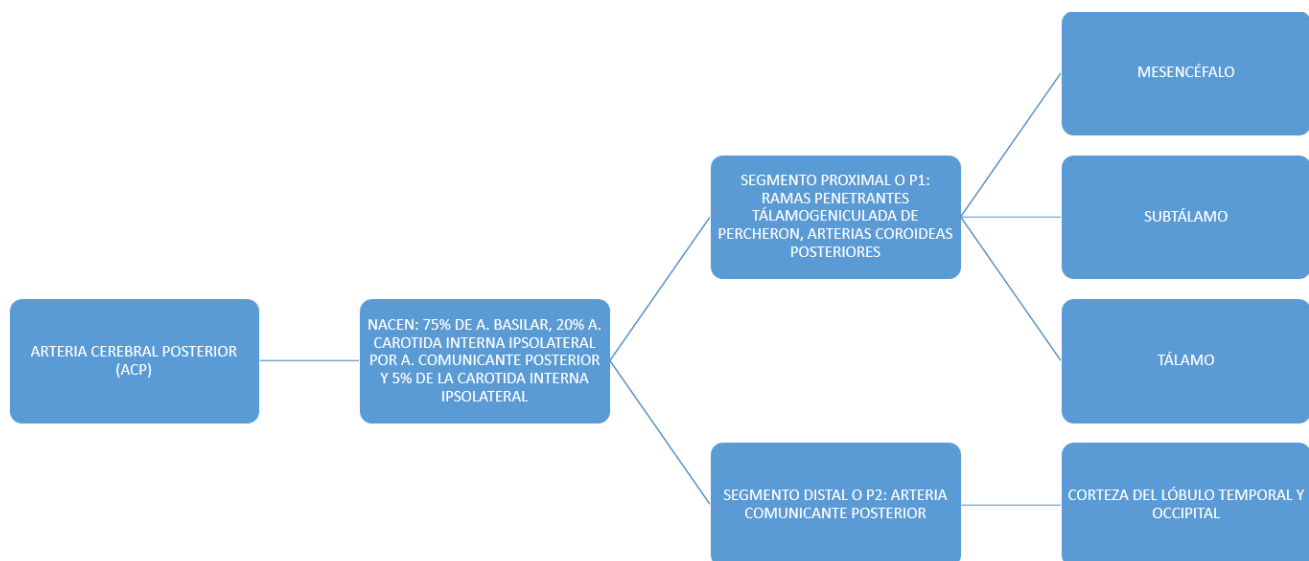


Grafico 12: Anatomía de la arteria cerebral posterior

Realizado por: autora

La sintomatología inicial del infarto extenso del mesencéfalo y el subtálamo por la oclusión proximal y bilateral de ACP se caracteriza por:

- ✓ Coma
- ✓ Pupilas no reactivas
- ✓ Signos piramidales bilaterales
- ✓ Rigidez de descerebración

La oclusión de las ramas penetrantes de las arterias talámicas y talamogeniculada origina síndromes talámicos y talamocapsulares lagunares menos extensos. El **síndrome talámico de Déjerine- Roussy** consiste de pérdida hemisensitiva contralateral, seguida de dolor intenso tipo urente o lacerante de las zonas afectadas.

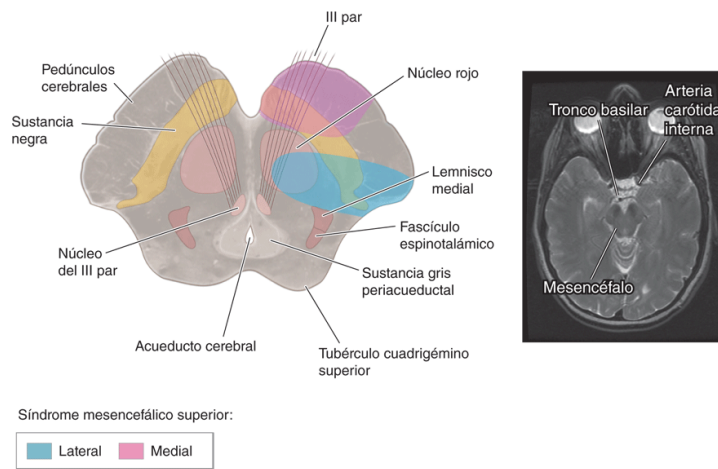


Grafico 13: Corte axial a nivel del mesencéfalo, señalado esquemáticamente a la izquierda y a la derecha su correspondiente imagen en resonancia magnética. Se incluyen las regiones aproximadas afectadas en síndromes de infarto mesencefálico medial y lateral.

Fuente:(Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

El infarto bilateral en la porción distal de la ACP origina ceguera cortical (ceguera en que se conserva la reacción fotomotora pupilar). La persona no se percata de su ceguera e incluso la niega (**Síndrome de Anton**). Las lesiones bilaterales del área de asociación visual originan el **Síndrome de Balint**, donde se altera el reconocimiento visual sistematizado del entorno; esto ocurre cuando los infartos son por hipoperfusión de las “zonas limítrofes” entre los territorios de las arterias cerebrales posteriores y media en su segmento distal, como suceded después de un paro cardiaco (grafico 14 y 15).

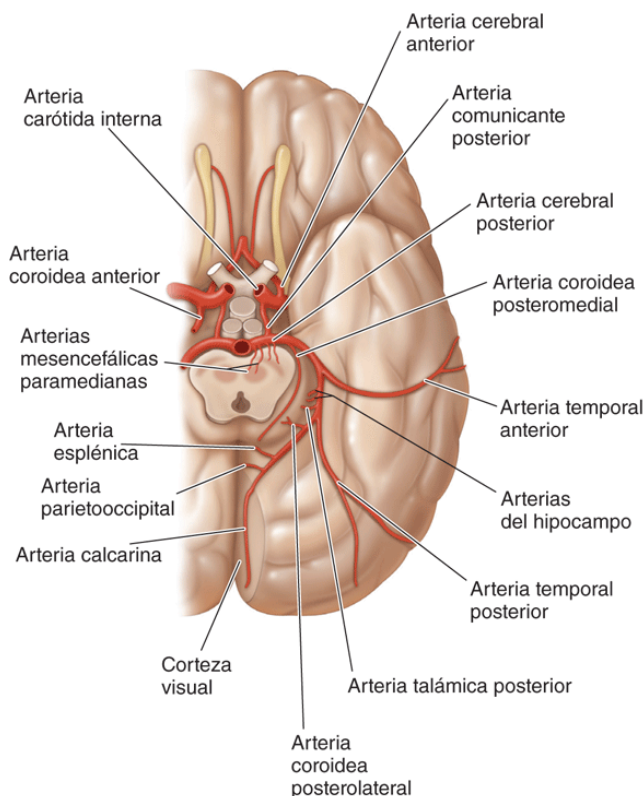


Grafico 14: Cara inferior del cerebro que muestra las ramas y distribución de la arteria cerebral posterior y las principales estructuras anatómicas relacionadas
Fuente:(Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

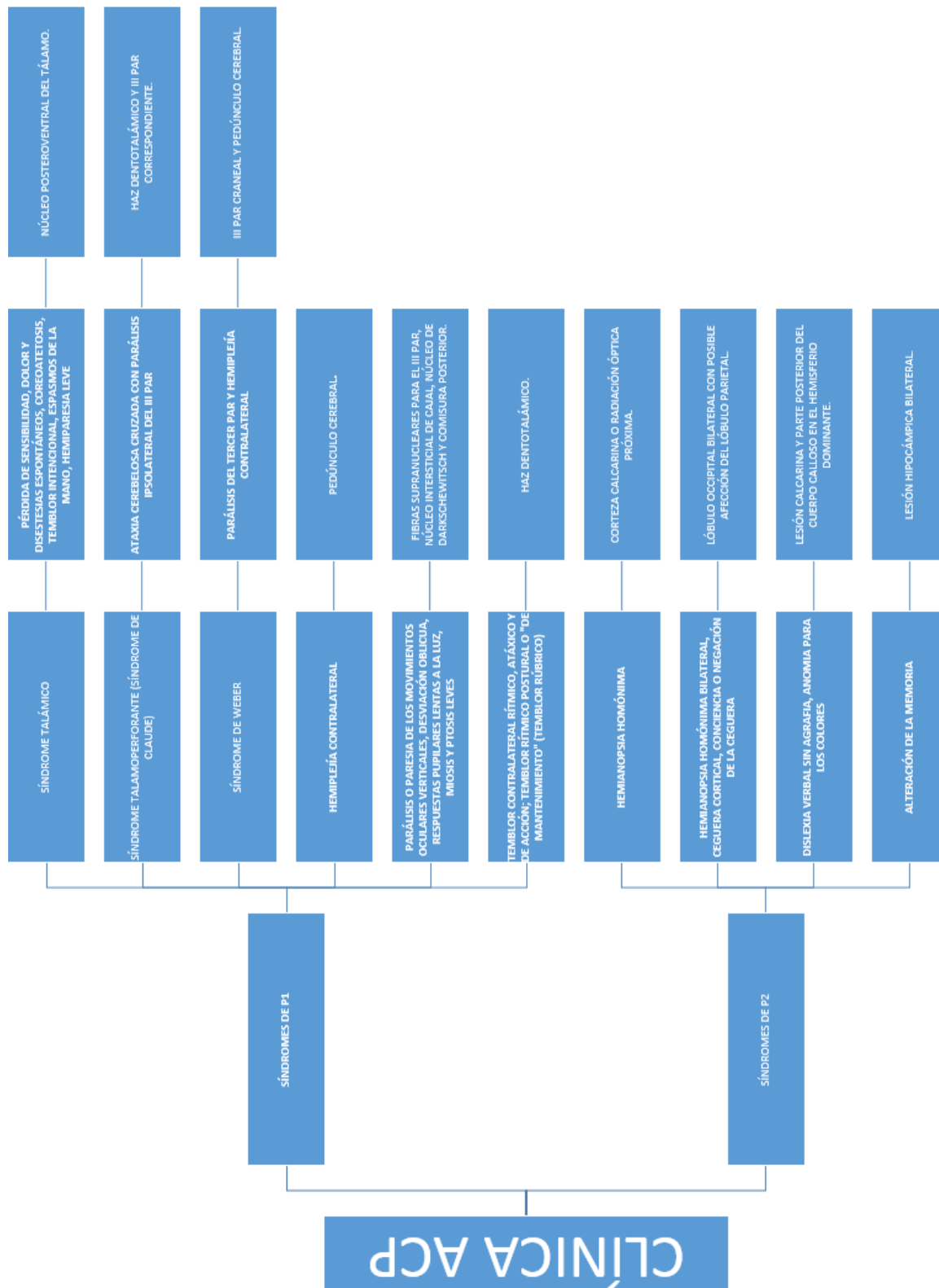


Grafico 15: Clínica ECV isquémico Arteria Cerebral Posterior
Realizado por: autora

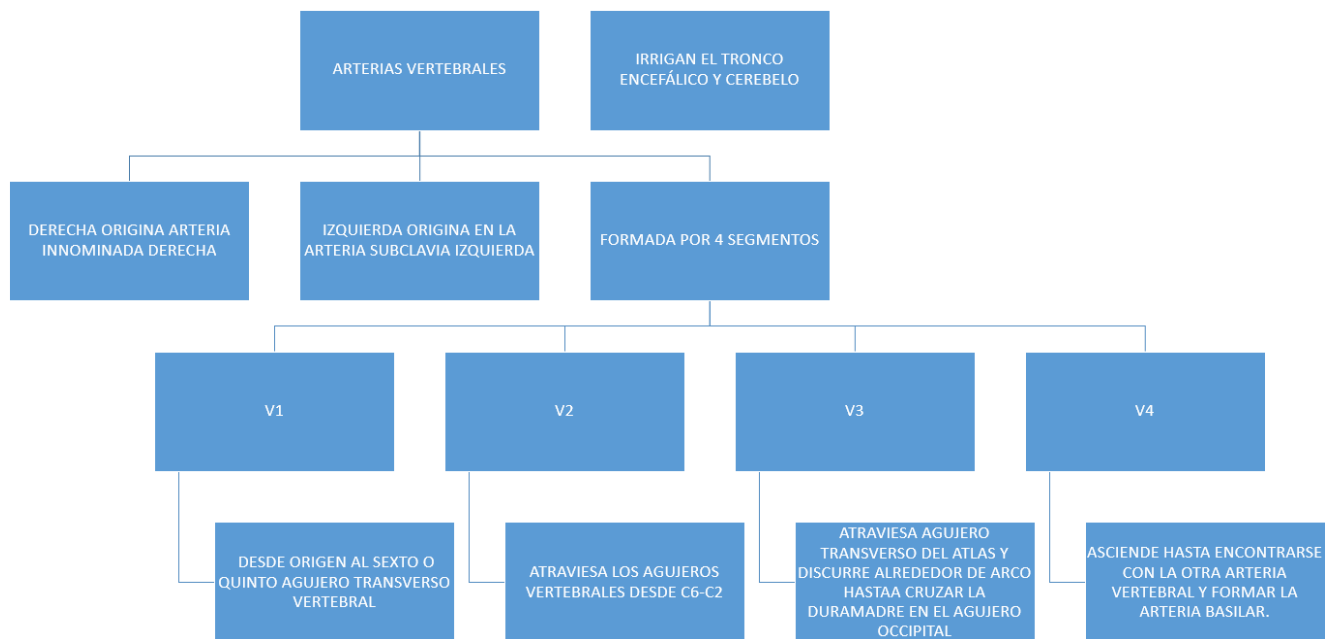


Grafico 16: Anatomía de las arterias vertebrales

Realizado por: Autora

El infarto cerebeloso con edema origina paro respiratorio repentino por elevación del presión intracraneal en la fosa posterior. Antes del paro respiratorio algunas veces aparece fugazmente somnolencia, signo de Babinski, disartria y debilidad en ambas mitades de la cara. En ocasiones los primeros síntomas y signos son la inestabilidad de la marcha, cefalea, mareo, nausea y vómito; su presencia indica la inminencia de una complicación que obligue quizá a la realización de una descompresión neuroquirúrgica, a menudo con resultados excelentes. Es difícil distinguir estos síntomas de una laberintitis viral, pero la cefalea, la rigidez del cuello y la dismetría unilateral hacen sospechar de un infarto.

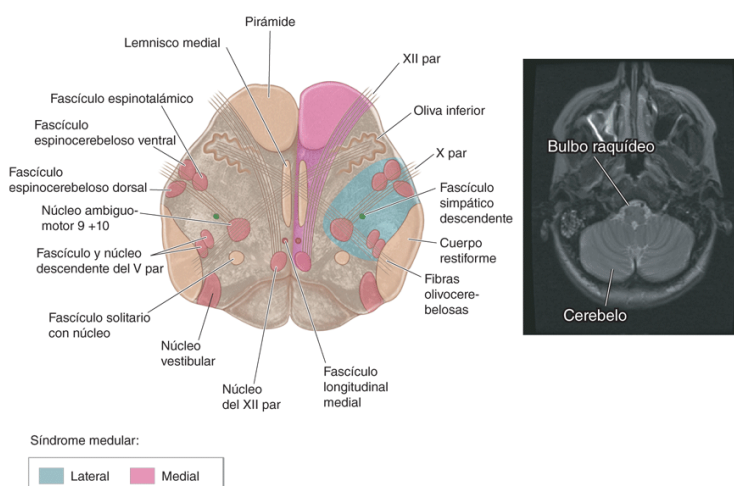


Grafico 17: Corte axial a nivel del bulbo raquídeo, que señala esquemáticamente a la izquierda y a la derecha su correspondiente imagen en resonancia magnética. Se incluyen las regiones aproximadas que son afectadas en los síndromes de infarto bulbar medial y lateral.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

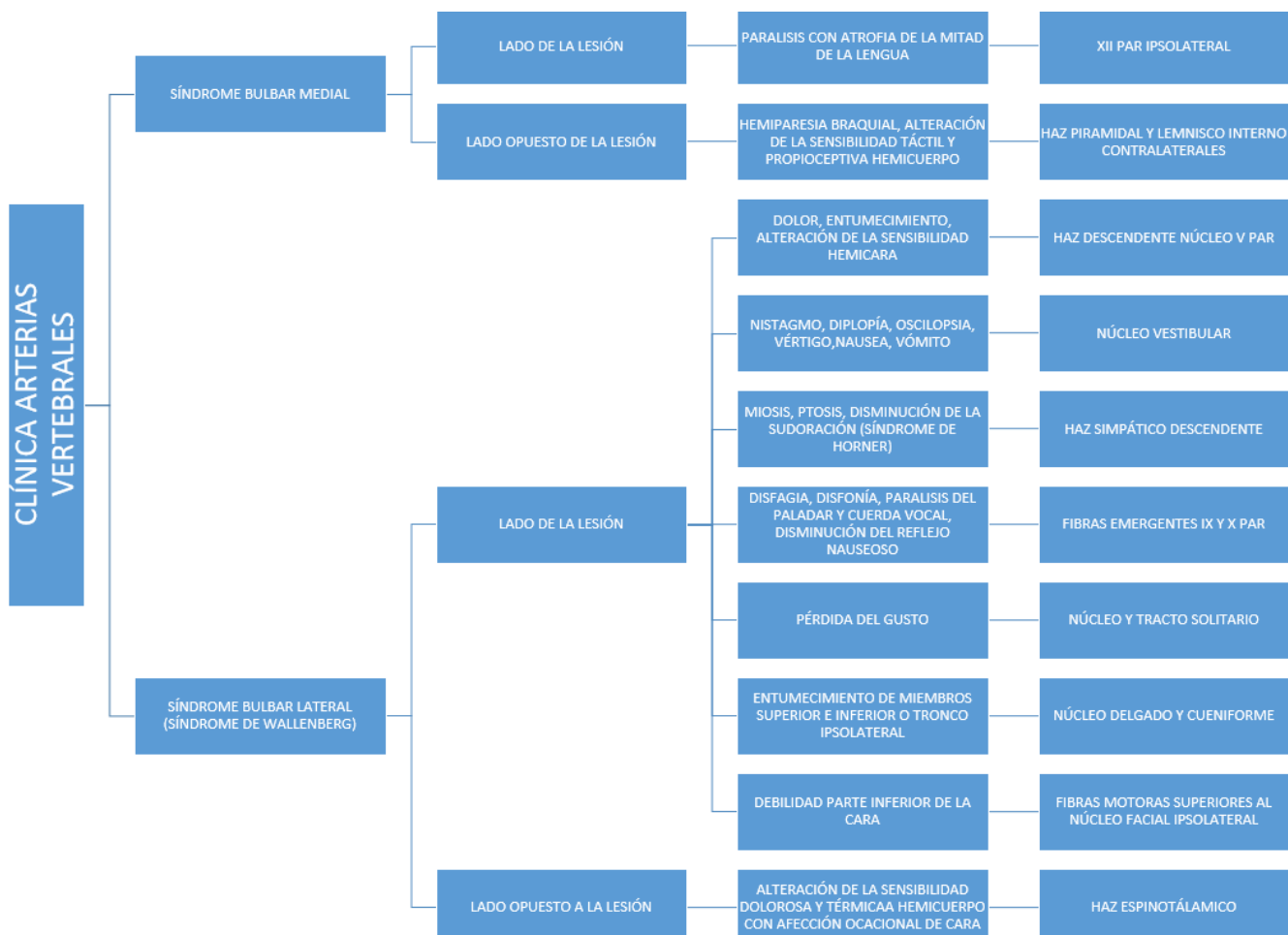


Gráfico 18: Clínica arterias vertebrales

Realizado por: autora

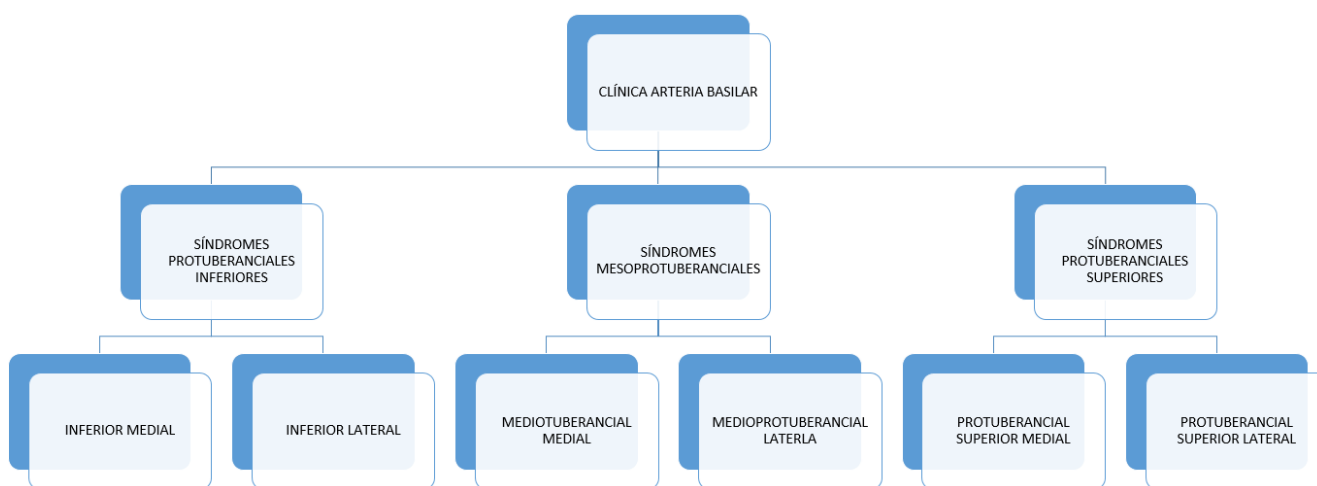


Gráfico 19: Síndromes por oclusión de la arteria basilar

Realizado por: autora

Los síntomas de isquemia transitoria o de infarto en el territorio del tronco basilar (grafico 19) a menudo no indica si existe una lesión en el tronco o en alguna de sus ramas, a pesar de esto, es fácil identificar la sintomatología de oclusión completa del tronco basilar porque comprende un conjunto de signos de los fascículos largos en ambos lados (sensitivos y motores) con signos de disfunción de los pares craneales y el cerebelo (grafico 20, 21, 22, 23, 24 y 25).

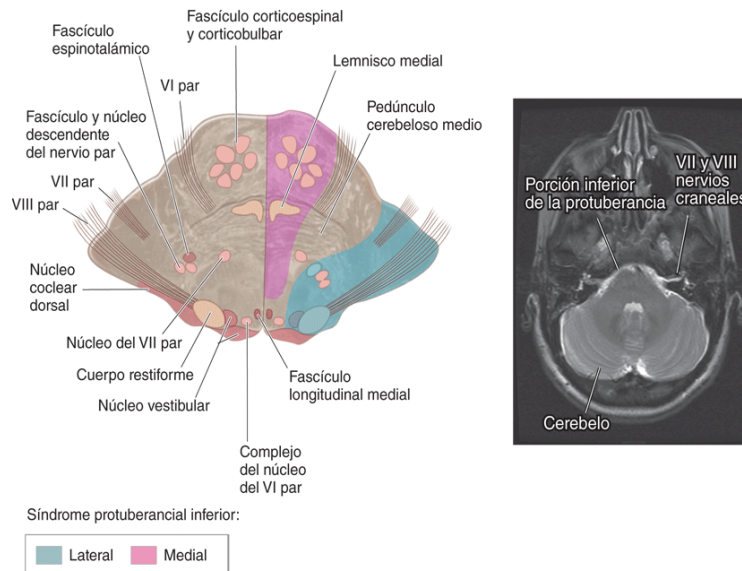


Grafico 20: Corte axial a nivel de la porción inferior de la protuberancia, que se señala en forma esquemática a la izquierda y a la derecha su correspondiente imagen en resonancia magnética. Se presentan regiones aproximadas afectadas en síndromes protuberanciales inferior, medial y lateral.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

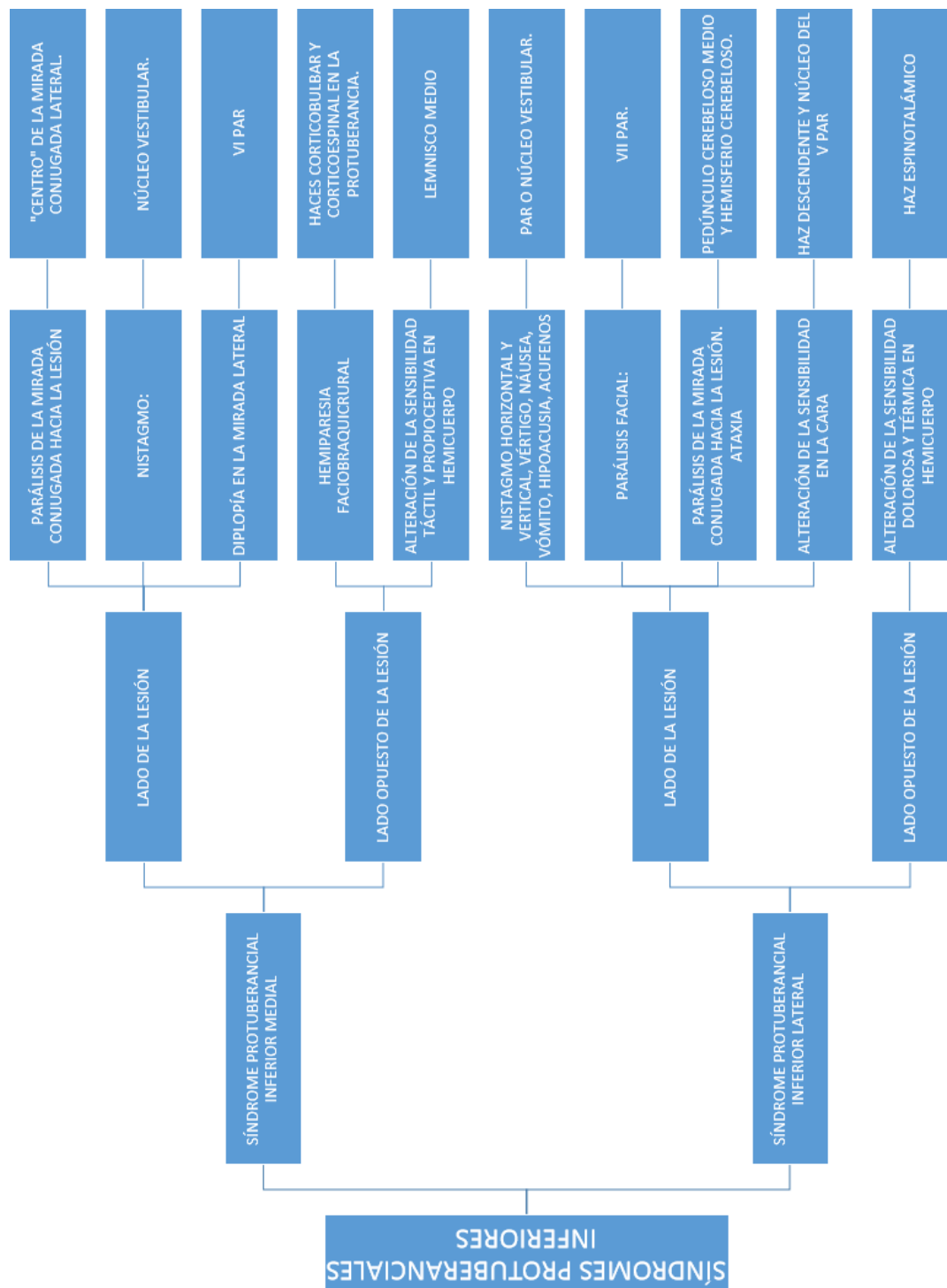


Grafico 21: Clínica ECV isquémico territorio bulbar
Realizado por: autora

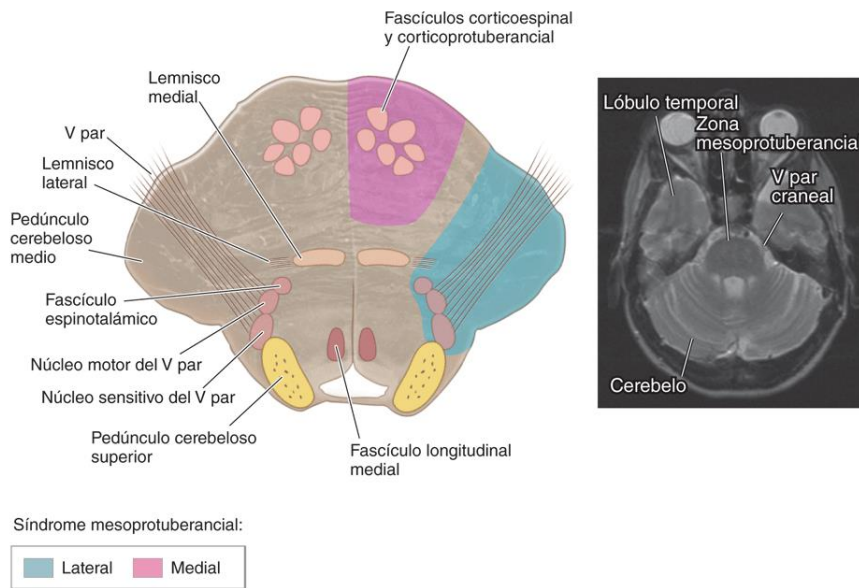


Grafico 22: Corte axial a nivel de la zona media de la protuberancia, que señala esquemáticamente a la izquierda y a la derecha su correspondiente imagen en resonancia magnética. Se incluyen las regiones aproximadas afectadas en síndromes de infarto mesoprotuberancial, medial y lateral.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

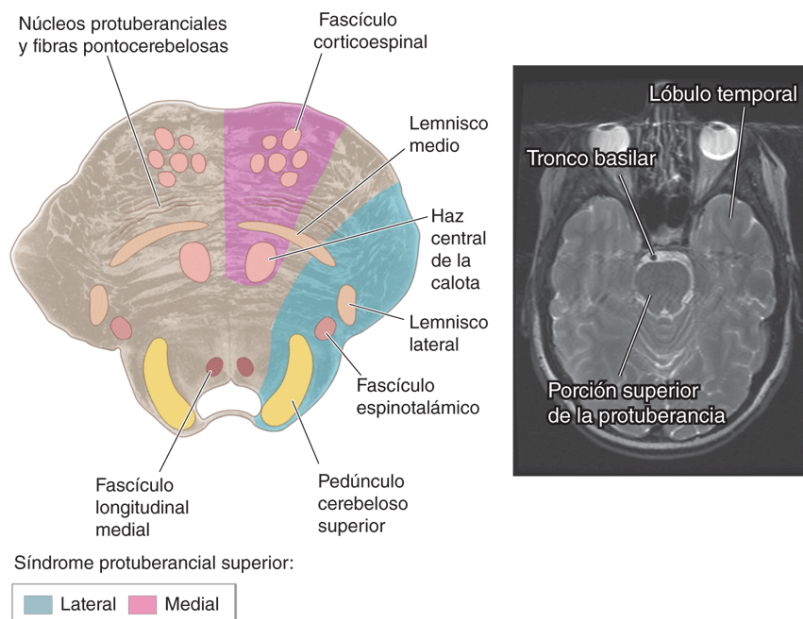


Grafico 23: Corte axial a nivel de la porción superior de la protuberancia, señalada en forma esquemática a la izquierda y a la derecha su correspondiente imagen en resonancia magnética. Se incluyen las regiones aproximadas afectadas en síndromes de infarto protuberancial superior, medial y lateral.

Fuente:(Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

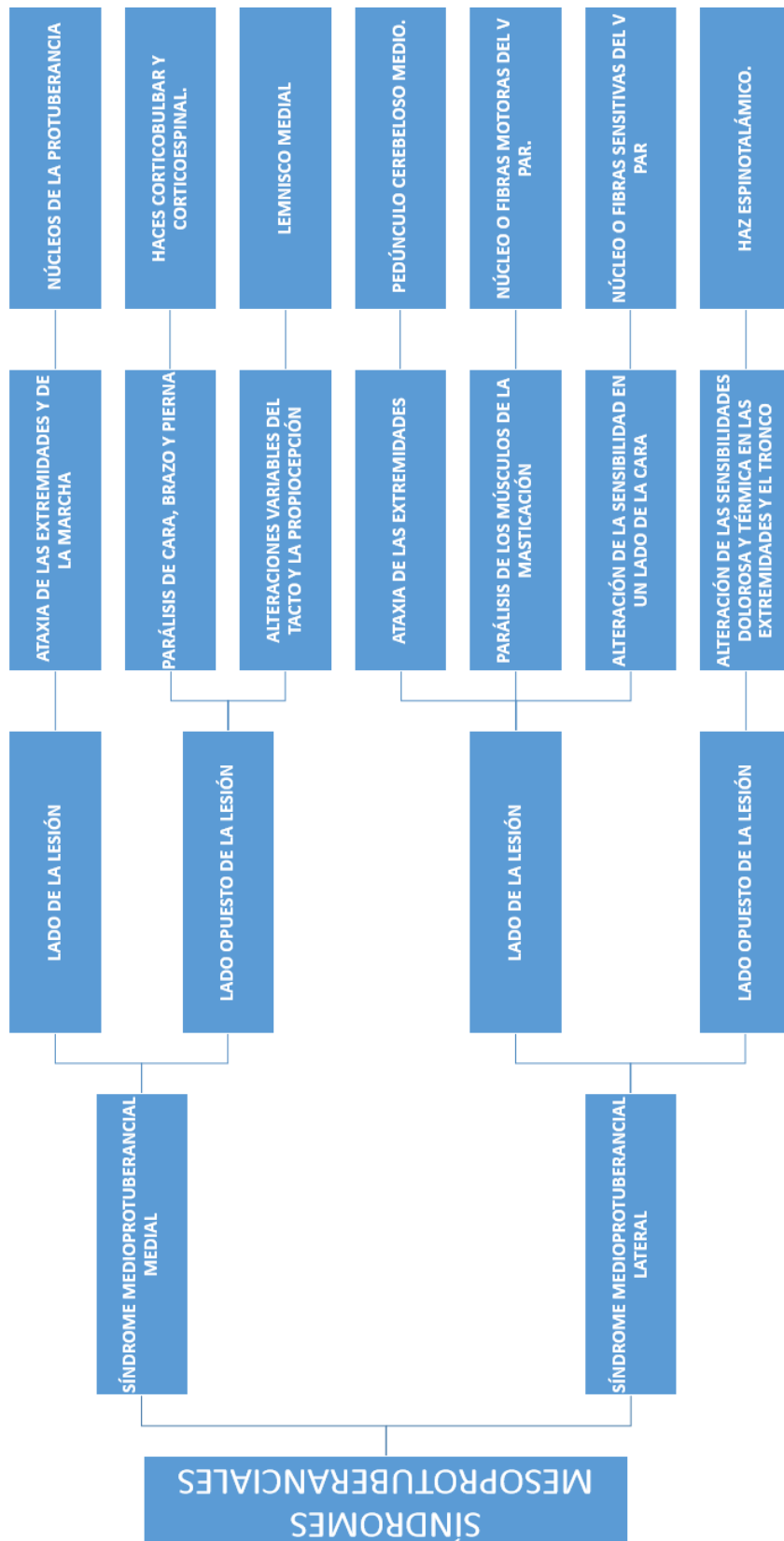


Grafico 24: Clínica síndromes mesoprotuberanciales
Realizado por: autora

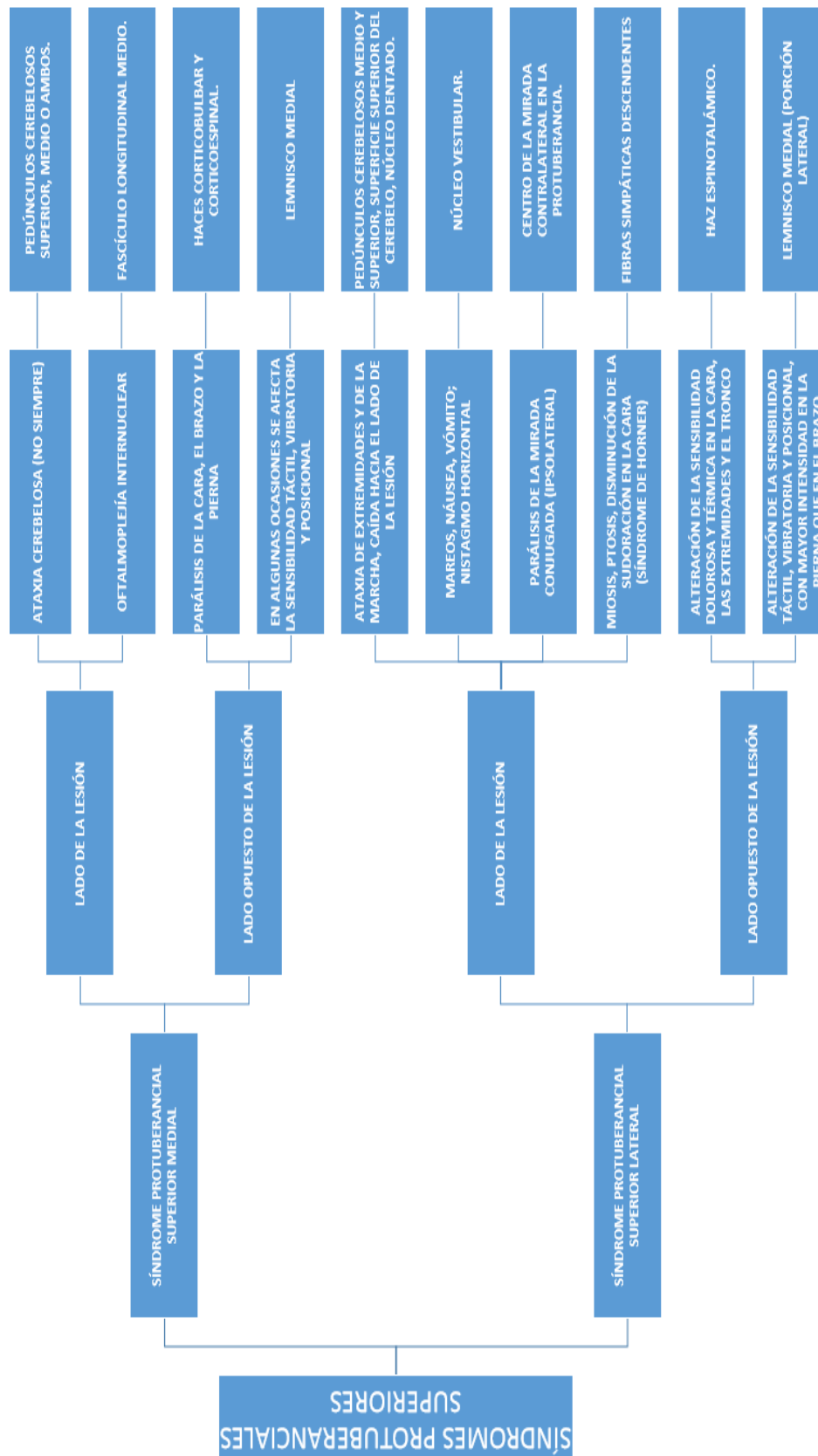


Grafico 25: Clínica ECV síndromes protuberanciales superiores
Realizado por: autora

2.6.2.- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRAGICA

La presentación clínica va a depender de la ubicación de la hemorragia sin embargo vamos a encontrar algunos signos que se repiten en diferentes zonas y otras que son propias de cada una de ellas.

En la hemorragia del putamen (grafico 26), que es la hemorragia hipertensiva más frecuente, se ubica invariablemente en la capsula interna adyacente. Por ello presenta hemiplejia contralateral que es el signo centinela. En los casos leves el edema que se acumula en el tejido cerebral adyacente provoca deterioro progresivo a lo largo de 12 a 72 horas (Tabla VI).

- ✓ En los casos leves vamos a encontrar:
 - Desviación de la cara hacia un lado durante 5 a 30 minutos.
 - Lenguaje entrecortado
 - Pérdida progresiva de fuerza en piernas y brazos, en algunos casos la parálisis de las extremidades evoluciona a flacidez o rigidez en extensión.
 - Desviación de la mirada al lado contrario de la hemiparesia.
- ✓ Cuando la hemorragia es abundante:
 - Se presenta somnolencia que evoluciona a estupor a medida que aparece compresión de la parte superior del tronco encefálico y avanza hasta llegar al coma.
 - Respiración profunda irregular o intermitente
 - Pupila ipsolateral dilatada y fija.
 - Babinski bilateral.
 - Rigidez de descerebración.



Grafico 26: Hemorragia por hipertensión. CT transaxial sin medio de contraste a través de los ganglios basales, que indica la presencia de un hematoma que afecta el putamen izquierdo en un individuo que mostró una hemiparesia derecha de inicio y evolución rápidos.

Fuente:(Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

Tabla VI: Clínica de ECV hemorrágico			
Talámicas	Protuberancial	Cerebelosa	Lobular
<p>Hemiplejia o hemiparesia</p> <p>Deficiencia sensitiva pronunciada que abarca a todas las modalidades de sensibilidad.</p> <p>Tálamo dominante (izquierdo):</p> <p>Afasia que conserva la repetición verbal (no dominante se acompaña de mutismo).</p> <p>Defecto del campo visual homónimo.</p> <p>Otras alteraciones de la visión (se extienden en sentido caudal hacia la parte superior del mesencéfalo) son:</p> <p>Desviación de los ojos hacia abajo y adentro.</p> <p>Anisocoria con ausencia de los reflejos luminosos.</p> <p>Desviación oblicua con el ojo contralateral a la hemorragia desplazado hacia abajo y adentro.</p> <p>Síndrome de Horner ipsilateral.</p> <p>Parálisis de la mirada vertical.</p> <p>Nistagmo.</p>	<p>Coma profundo</p> <p>Tetraplejia en el transcurso de minutos.</p> <p>Rigidez de descerebración</p> <p>Pupilas puntiformes (1mm) que reaccionan a la luz.</p> <p>Ojos de muñeca</p> <p>Hiperpnea</p> <p>Hipertensión grave</p> <p>Hiperhidrosis.</p> <p>La muerte sobreviene al cabo de pocas horas, aunque en casos de hemorragias leves algunos pacientes sobreviven.</p>	<p>Evoluciona a lo largo de varias horas.</p> <p>Cefalea occipital</p> <p>Vómito</p> <p>Ataxia de la marcha (casos leves único signo).</p> <p>Vértigo o mareo intenso.</p> <p>Paresia de la mirada conjugada lateral hacia el lado contrario o parálisis del VI par ipsilateral</p> <p>Otros signos oculares menos frecuentes son:</p> <p>Blefaroespamos</p> <p>Cierre involuntario de un ojo</p> <p>Sacudidas oculares</p> <p>Desviación oblicua de la mirada</p> <p>Disartria</p> <p>Disfagia</p> <p>Evolución del estupor al coma (paso de las horas) por compresión del tronco encefálico o por hidrocefalia obstructiva.</p>	<p>Los signos y síntomas aparecen en minutos, por lo general son pequeñas y presentan clínica similar a un evento isquémico de la arteria que lo irriga, se acompañan también de cefalea focal, vómito o somnolencia (50% de los pacientes).</p> <p>Algunos ejemplos son:</p> <p>Lóbulo occipital: hemianopsia.</p> <p>Lóbulo temporal (izquierdo): afasia y delirio.</p> <p>Lóbulo parietal: pérdida hemisensitiva.</p> <p>Lóbulo frontal: debilidad de miembros inferiores.</p>

Realizado por: autora

Las hemorragias grandes dan estupor o coma si hay compresión del mesencéfalo o tálamo.

Otras causas de sangrado cerebral focal. Las distintas coagulopatías, el tratamiento con anticoagulantes y los trombolíticos son otras causas frecuentes de hemorragia intracerebral de cualquier localización.

Aunque potencialmente cualquier tumor cerebral puede sangrar, la hemorragia intratumoral suele ser un signo de malignidad. Es especialmente frecuente en las metástasis cerebrales del melanoma (lasque con más frecuencia sangran), coriocarcinoma, carcinoma broncogénico, carcinoma de células renales y carcinoma de tiroides.

Entre los tumores primarios, suelen sangrar el glioblastoma multiforme en los adultos y el meduloblastoma en los niños. No obstante, también se han descrito hemorragias en tumores benignos: meningioma, oligodendroglioma, adenoma de hipófisis y hemangioblastoma, entre otros.

El abuso crónico de drogas simpaticomiméticas, entre ellas las anfetaminas y la cocaína, también se ha asociado a hemorragias intraparenquimatosas.

Finalmente, en ocasiones puede verse la transformación hemorrágica de un infarto cuando se produce la reperfusión de vasos que habían sido dañados por la isquemia. El riesgo aumenta con el tamaño del infarto, y es mayor en infartos extensos de origen cardioembólico, por lo que en estos casos es discutida la anticoagulación en fase aguda, que puede favorecerla transformación hemorrágica.

2.7. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico es principalmente clínico, por lo cual es de suma importancia la recolección adecuada de la historia clínica, ya que nos da una orientación hacia la etiología del ECV. A pesar de que muchas veces los pacientes no tengan diagnóstico de comorbilidades previas al evento y sean diagnosticadas al momento de su ingreso. Se cuenta con exámenes de laboratorio y de imagen para confirmar y sustentar nuestro diagnóstico.

Los principales exámenes de imagen que nos sirven al momento del ingreso son: la TAC (Grafico 27) que es el Gold Standart para el diagnóstico de ECV hemorrágico y la RM(Grafico 28) cuando se trata de un ECV isquémico una vez superada la fase aguda. Aunque este último también puede ser identificado en la TAC, esta pierde sensibilidad cuando se la realiza de manera prematura. Otros exámenes de imagen complementarios son la angiotomografía y la angioresonancia, las cuales nos permiten una mejor visualización y localización cuando se sospecha de malformaciones vasculares. También contamos con el eco carotideo, que nos permite evidenciar placas ateromatosas que estrechan dichos vasos y pueden ser el origen en un ECV isquémico. En cuanto a ecografía también es recomendado realizar ecocardiograma, que nos permitirá ver si hay alteraciones a nivel valvular u otro sitio de origen embolígeno (Grafico 29).

En cuanto a origen cardiaco también se debe realizar un electrocardiograma, que nos permitirá valorar arritmias como la fibrilación auricular; una de las causas principales de ECV isquémico. También nos da signos de infarto de miocardio reciente o antiguo, que por la remodelación del tejido también nos puede generar trombos.

La exploración clínica se debe orientar al sistema vascular periférico y cervical, realizando auscultación carotídea en busca de soplos, presión arterial y comparación en ambos brazos; el corazón en busca de arritmias y soplos; las extremidades por émbolos periféricos y la retina que nos permite ver los efectos de la hipertensión y de los émbolos de colesterol (placas de Hollenhorst)

Además de los exámenes de imagen se pueden y deben realizarse exámenes de laboratorio, para esclarecer otras posibles causas siempre que sean orientados por la clínica están justificados. Entre los exámenes que debemos pedir están TP, TTP, perfil lipídico, biometría hemática, EMO, pruebas de sífilis.

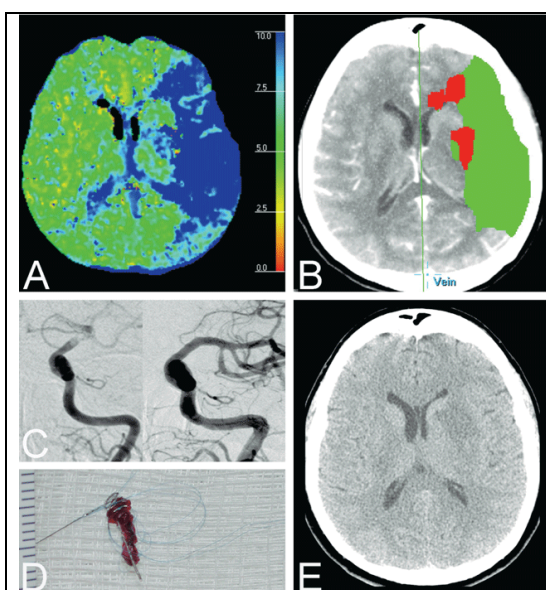


Gráfico 27: Infarto agudo en la arteria cerebral media izquierda (MCA) con hemiplejía derecha pero conservación del lenguaje. A. Mapa de perfusión de CT del tiempo medio de tránsito, en que se observa retraso del riego en la distribución de MCA izquierda (azul). B. Región anticipada del infarto (roja) y penumbra (verde) con base en datos del estudio por perfusión de CT. C. Angiograma convencional en donde se observa oclusión de la bifurcación de MCA-carótida interna izquierda (conjunto izquierdo) y revascularización de los vasos después de trombectomía satisfactoria 8 h después de comenzar los síntomas del accidente (conjunto derecho). D. Extracción del coágulo con un dispositivo de trombectomía (L5, Concentric Medical, Inc). E. CT del encéfalo dos días después: se advierte infarto en la región anticipada en B, pero conservación de la región de penumbra por revascularización satisfactoria.

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

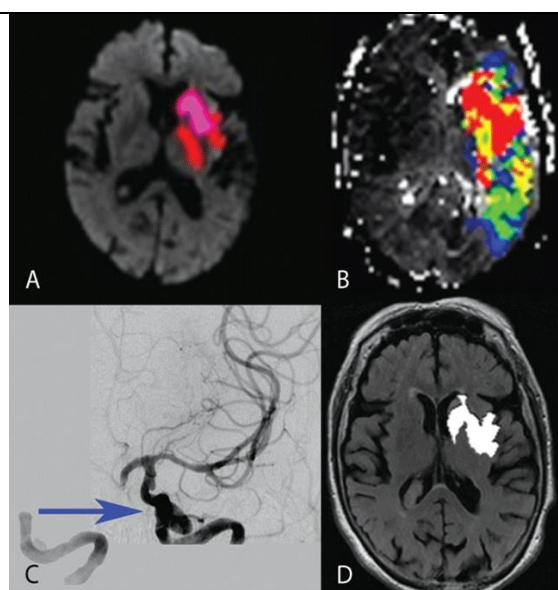


Gráfico 28: MRI de una apoplejía aguda. A. Imagen de MR ponderada por difusión (DWI, diffusion-weighted image) de una mujer de 82 años de edad 2.5 h después del inicio de debilidad del lado derecho y afasia; revela difusión limitada en los ganglios basales y la cápsula interna del lado izquierdo (regiones coloreadas). B. Defecto de perfusión en el hemisferio izquierdo (señal coloreada) en imagen obtenida después de la administración de un bolo IV de contraste de gadolinio. La discrepancia entre la región con perfusión deficiente mostrada en B y el defecto de difusión de A se llama discrepancia entre difusión y perfusión, y brinda una estimación de la penumbra isquémica. Sin tratamiento específico, la región con infarto se ampliará hasta ocultar la mayor parte o la totalidad del defecto de perfusión. C. Angiograma cerebral de la arteria carótida interna izquierda en esta paciente antes (izquierda) y después (derecha) de la embolectomía endovascular exitosa. La oclusión está dentro de la carótida terminal. D. Imagen FLAIR obtenida tres días después que muestra una región de infarto (codificada en blanco) que corresponde a la imagen inicial de la DWI en A, pero no a toda el área en riesgo mostrada en B, lo que sugiere que la embolectomía exitosa salvó del infarto a una región amplia de tejido cerebral. (Por cortesía de Gregory Albers, MD, Stanford University, con autorización.)

Fuente: (Arauz & Ruíz-Franco, Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012)

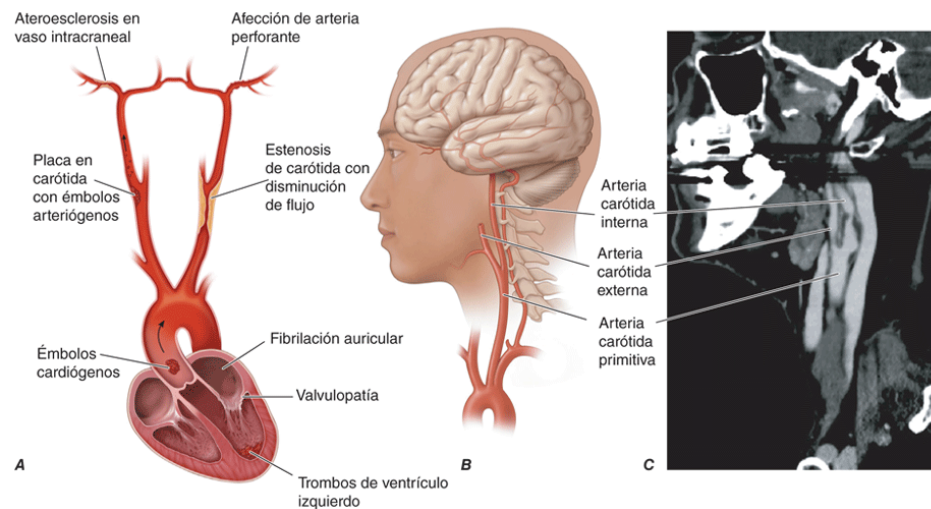


Gráfico 29: Origen ECV isquémico. A. esquema que ilustra los tres mecanismos del ECV isquémico: 1) oclusión de vaso intracraneal por un embolo que se origina en un sitio distante (ejemplo corazón en caso de fibrilación auricular o émbolos arterioarteriales en carótida) y que suelen afectar grandes vasos intracraneales; 2) trombosis in situ de un vaso intracraneal que afecta en forma típica las arterias perforantes pequeñas que provienen de las grandes arterias intracraneales; 3) deficiencia de irrigación causada por estenosis que limita el flujo de un vaso extracraneal (como la carótida interna) o intracraneal y así se origina isquemia en “parteaguas”. B y C: esquema de angiotomografía reformateado de las arterias carótidas primitiva interna y externa. La estenosis muy ajustada de la arteria carótida interna que se puede acompañar de émbolos cerebrales o isquemia con limitación de flujo, fue el trastorno identificado en este paciente.

Fuente: (Smith, English, & Johnston, 2012)

2.8. - TRATAMIENTO:

El tratamiento se basa en el tipo de ECV y el principal objetivo es recuperar la mayor parte de tejido posible mejorando la clínica del paciente en su mayoría.

2.8.1.-TRATAMIENTO ECV ISQUÉMICO:

Existen medidas generales que nos permiten prevenir la ECV, la principal es la modificación del estilo de vida. La identificación y control de los factores de riesgo modificables es la mejor manera para reducir de forma sustancial los eventos.

La prevención y disminución de los factores de riesgo aterotrombótico, entre los que encontramos el envejecimiento, antecedente familiar de infarto trombotico, diabetes mellitus, hipertensión, tabaquismo, hipercolesterolemia; en especial la concentración reducida de HDL (lipoproteína de alta densidad), concentración elevada de LDL (lipoproteína de baja densidad) o ambas. La hipertensión constituye uno de los factores de riesgo más significativo por lo cual debe ser tratado, la reducción de la misma a nivel por debajo de lo considerado como hipertensión o cercano a la normotensión han reportado un beneficio en la reducción 35-44% en el riesgo de sufrir un ictus ²⁶. Para conseguir esto se ha visto que el uso de diuréticos tiazidicos e

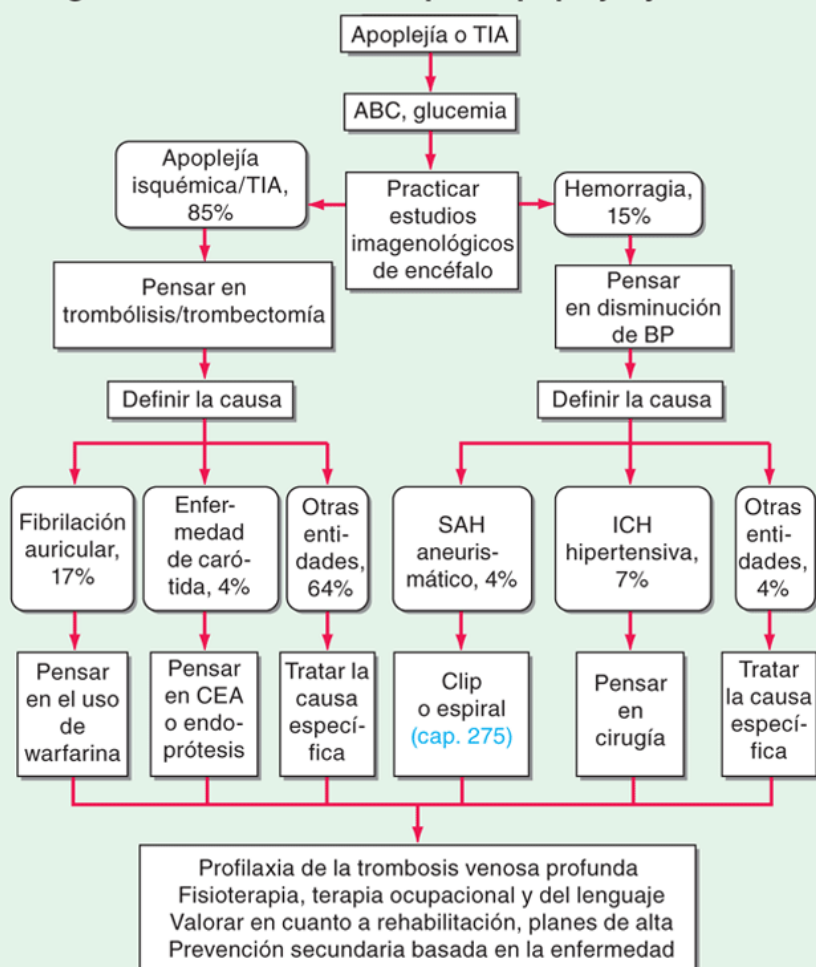
inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina es una combinación muy recomendable.

En cuanto al uso de estatinas se ha visto una reducción en el riesgo de sufrir un ECV 13,1% en prevención primaria incluso en pacientes sin LDL elevadas o HDL reducidas³⁷. El estudio SPARCL (Stroke prevention by aggressive reduction in colesterol levels) señalan beneficios en la disminución secundaria de ECV o TIA reciente a quienes se administraron Atorvastatina 80 mg/día. El estudio de prevención primaria JUPITER (justification for the use of statins in prevention: an intervention trial evaluating rosuvastatin), encontró que los pacientes con dosis bajas de LDL, (< 130 mg/100 ml) secundario al aumento de proteína C reactiva, se beneficiaban con el uso diario de esta estatina³⁸. La frecuencia de ECV primario se redujo en un 5 % y no aumentaron las tasas de hemorragia intracraneal.

Se debe desalentar el tabaquismo en todos los pacientes, mantener un control estricto de la glicemia.

Las prioridades de atención son la ventilación (libre tránsito de aire por las vías respiratorias), respiración, la circulación y el tratamiento de la hipo o hiperglicemia, si se identifican (Grafico 29).

Algoritmo del tratamiento para apoplejía y de la TIA



Fuente:(Smith, English, & Johnston, 2012)

Grafico 30: Algoritmo de tratamiento de ECV. Los

cuadros ovalados incluyen entidades diagnosticas; los rectángulos son intervenciones. Las cifras son porcentajes de la enfermedad cerebrovascular global. TIA: ataque isquémico transitorio; ABC: medidas inmediatas para restaurar ventilación, respiración y circulación (airway, breathing, Circulation); BP: presión arterial (blood pressure); CEA: endarectomia carotidea (carotid endarectomy); SAH: hemorragia subaracnoidea; ICH: hemorragia intracerebral (intracerebral hemorrhage).

2.8.1.1.-TRATAMIENTO EN FASE AGUDA

- **Medidas generales:** evitar hipertermias de presentarse debe tratarse con antipiréticos y medios físicos. La hiperglucemia debe ser medida de manera seriada y conservarla por debajo de 110 mg/100 ml utilizando hipoglicemiantes o insulina por goteo intravenoso. También hay que evitar la elevación excesiva de la tensión arterial (TA) ya que la irrigación colateral del cerebro depende esto. Sin embargo la reducción inmediata de la TA es aun controvertido, se recomienda su disminución en los casos de hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o TA > 185/110 mmHg y si se prevé el uso trombolíticos. Ante la demanda competitiva del miocardio y el encéfalo, muchas veces el primer paso para reducir el trabajo del corazón y mantener la TA es reducir la frecuencia cardiaca con un bloqueador adrenérgico β_1 (como esmolol). También se recomienda la prevención de trombosis venosa profunda con el uso de medias neumáticas, para evitar la principal complicación de este cuadro que es la tromboembolia pulmonar que complicaría aún más al paciente con ECV. Entre un 5 y 10 % de pacientes presenta edema cerebral, esto está en relación con el tamaño del infarto, mientras más grande es, más riesgo de edema cerebral existe. El edema cerebral se manifiesta con obnubilación o herniación encefálica, en estos casos se debe incrementar la osmolaridad sérica, para lo cual se limita la ingesta de agua y se administra manitol intravenoso, siempre cuidando que no se dé hipovolemia ya que esto puede llevar a hipotensión lo cual empeora el infarto.
- **Trombólisis intravenosa con activador de plasminógeno hístico recombinante (rt-PA):** en estudios de rt-PA y el ECV, el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) ²² encontró que el rt-PA tiene efectos positivos a una dosis 0.9 mg/kg hasta un máximo de 90 mg administrados en 2 etapas, en la primera se administra el 10 % por vía intravenosa rápida y la segunda etapa es la administración del restante 90 % en el lapso de 1 hora. En el estudio se administra a los pacientes con una ventana de 3 horas desde el inicio del episodio, encontrando que aumenta en un 12 % los pacientes que presentan incapacidad mínima al final del tratamiento así como una reducción de 4% de la mortalidad, sin embargo presenta 6.4 % de hemorragia intracerebral sintomática en comparación con el grupo placebo. A pesar de la frecuencia mayor de hemorragia intracerebral sintomática, la administración intravenosa de rt-PA en las primeras 3 horas mejoro el desenlace clínico. En Europa se han realizado otros estudios donde se ha ampliado la ventana a 4.5 horas. Para la correcta administración de rt-PA se deben tomar en cuenta las indicaciones y contraindicaciones que se enumeran en la Tabla VII.

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<p>Diagnóstico clínico de infarto cerebral.</p> <p>Tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la administración del fármaco < 3h o menos.</p> <p>CT sin signos de hemorragia ni de edema > 1/3 del territorio MCA</p> <p>Edad ≥ 18 años</p> <p>Consentimiento del paciente o de su representante</p>	<p>Presión arterial sostenida >185/110 mmHg a pesar de tratamiento.</p> <p>Plaquetas < 100000; HTC <25%; glucosa <50 o >400 mg /100 ml</p> <p>Tratamiento con heparina en las 48 h previas y PTT prolongado o INR elevado.</p> <p>Síntomas que mejoran con rapidez</p> <p>Antecedentes de apoplejía o de traumatismo craneal en los tres meses anteriores; antecedente de hemorragia intracraneal.</p> <p>Cirugía mayor en los 14 días previos.</p> <p>Síntomas de infarto menor.</p> <p>Hemorragia digestiva en los 21 días previos.</p> <p>Infarto de miocardio reciente.</p> <p>Estupor o coma.</p>
Administración del rtPA	
<p>Colocación de dos vías intravenosas (evítense vías arteriales o centrales)</p> <p>Revisar la idoneidad del paciente para el tratamiento con rtPA.</p> <p>Administre 0.9 mg/kg IV (máximo 90 mg), 10% de dosis total en forma de bolo y el resto en 1 h.</p> <p>Vigilancia constante de la presión arterial.</p> <p>No administre ningún otro tratamiento antitrombótico en 24 h.</p> <p>Si se deteriora la situación neurológica o se descontrola la presión arterial, detenga el goteo, administre crioprecipitado y solicite otro estudio de imagenológico urgente.</p> <p>Evite la sonda uretral durante 2 h.</p>	

HTC: hematocrito; **INR:** índice internacional normalizado; **MCA:** arteria cerebral media; **PTT:** tiempo parcial de tromboplastina.

Tabla VII: Indicaciones y contraindicaciones rt-PA

Fuente:(Smith, English, & Johnston, 2012)

- **Técnicas endovasculares:** si bien es aún un campo en estudio se han realizado algunos estudios, se ha propuesto el uso de rt-PA administrado directamente en el coagulo que permita la recanalización del mismo y evitando la aparición de hemorragias generalizadas. Sin embargo aún no cuenta con la aprobación de la FDA. La trombectomía intravascular mecánica es la otra alternativa que ha demostrado tener buenos resultados aplicándose en pacientes en quienes está contraindicado el uso rt-PA o en aquellos que se administró pero no tuvieron el efecto esperado. En los estudios MERCI y multi MERCI se vio que la aplicación de este método ayuda a la recanalización de los vasos en pacientes con clínica de 8 horas de evolución, cuenta con la aprobación de la FDA para la aplicación en centros especializados en procedimientos endovasculares.
- **Tratamiento antitrombótico:**
 - **Inhibición plaquetaria:** el ácido acetilsalicílico (ASA) es el antiplaquetario más estudiado. Esta sustancia acetila a la cicloxigenasa plaquetaria, inhibiendo de manera irreversible la formación de tromboxano A2 plaquetario, que es una prostaglandina que agrega trombocitos y es vasoconstrictor. Este efecto es permanente y dura ocho días de vida de una plaqueta. Paradójicamente, el ASA también

inhibe en las células endoteliales la formación de prostaciclina, que es una prostaglandina antiagregante y vasodilatadora. Este efecto es transitorio; tan pronto como el ASA desaparece de la sangre las células endoteliales nucleadas vuelven a producir prostaciclina. El ASA es el único antiplaquetario con eficacia probada para el tratamiento inmediato de la crisis isquémica. En dos estudios grandes, el International Stroke Trial (IST) y el Chinese Acute Stroke Trial (CAST), se observó que la administración de ASA en las primeras 48 horas después del evento reducía en forma mínima el riesgo de una recaída y el de mortalidad. En el IST se demostró que administrando ASA a una dosis 300 mg/día se reducía la mortalidad en los primeros 14 días, así también la recurrencia y ningún aumento en la cifra de ECV hemorrágicos y cierta disminución en el fallecimiento o invalidez a 6 meses. El CAST demostró disminución de las muertes inmediatas, la recurrencia y la invalidez a dosis de 160 mg/día en un periodo de hasta 4 semanas. Por cada 1000 infartos agudos tratados con ASA se evitaran en promedio 9 muertes o recurrencias no fatales en las primeras semanas y aproximadamente 13 pacientes menos habrán fallecido o quedaran con discapacidad en los siguientes 6 meses.

El clopidogrel y la ticlopinga bloquean el receptor de difosfato de adenosina en las plaquetas evitando así la secuencia que origina la activación del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa, que provoca la unión del fibrinógeno a la plaqueta y la consiguiente agregación plaquetaria. La ticlopinga es más eficaz que el ASA pero tiene severos efectos adversos como: diarrea, exantema, algunos casos de neutropenia y púrpura trombocitopenica trombótica. En los estudios CAPRIE (clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events), MATCH (management if atherothrombosis with clopidogrel in high risk patients) y CHARISMA (clopidogrel for high atherothrombotic risk and ischemic stabilization, management and avoidance) se vio la eficacia del clopidogrel en la prevención de ECV, sin embargo no se recomienda el uso en conjunto con ASA ya que se vio un aumento significativo del 3% de complicaciones hemorrágicas mayores.

El dipyridamol es un antiplaquetario que actúa inhibiendo la captación de adenosina en varios tipos de células, entre ellas las del endotelio vascular. La adenosina acumulada actúa como inhibidor de la agregación. También refuerza en parte el efecto antiagregante de la prostaciclina y el óxido nítrico que produce el endotelio. La inhibición de la fosfodiesterasa plaquetaria, que participa en la degradación del monofosfato de adenosina (AMP), genera un aumento del AMP cíclico el cual inhibe la agregación plaquetaria. En el estudio ESPS II (European Stroke prevention study) se vio que la unión del dipyridamol de liberación prolongada y el ASA 200mg /25mg se mejora la biodisponibilidad del fármaco y luego en el estudio ESPRIT (European/Australian Stroke prevention in reversible ischemia trial)³⁹ se confirmaron los resultados del ESPS II que tiene eficacia para la prevención de ECV.

Puesto que el ASA es barato su uso es extenso y recomendado, sobre todo en aquellos pacientes que ya han presentado un ECV o TIA ya que el riesgo anual medio de sufrir un nuevo evento es de 8 a 10 %. Sin embargo no se recomienda el uso sistemático de este en pacientes en la tercera y cuarta década de vida sin antecedentes ya que los efectos adversos a nivel digestivo como epigastralgia, ulcera gástrica y hemorragia digestiva no justifican su uso como medida de prevención. La selección del antiplaquetario y su dosis debe equilibrar el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular, el beneficio esperado y los riesgos y costos del tratamiento

- **Anticoagulantes:** la anticoagulación (INR 2 y 3) en los pacientes con fibrilación auricular crónica no valvular (no reumática) evita la embolia cerebral y constituye un tratamiento seguro. En la prevención primaria y en los pacientes que ya han sufrido un ECV o TIA, la anticoagulación con Warfarina reduce el riesgo 67% y claramente compensa el índice de 1 a 3 % anual de complicaciones hemorrágicas graves⁴⁰.

La anticoagulación también reduce el riesgo de embolia cerebral en los pacientes con infarto agudo de miocardio. La mayoría de los médicos recomienda anticoagular durante tres meses cuando existe infarto de cara anterior con onda Q, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca congestiva, trombosis mural o fibrilación auricular.

La colocación de válvulas protésicas cardiacas tiene como complicación el ECV isquémico por tromboembolia, en estos casos la anticoagulación sola o combinada con antiplaquetarios dependerá del tipo de válvula y la zona donde fue ubicada.

En cuanto al tratamiento con Anticoagulantes en el tratamiento de ECV no cardiogénico, no se dispone de información que confirme la utilidad de Warfarina usada por largo tiempo para evitar el ECV de origen aterotrombótico. El estudio warfarin –aspirin reinfarction Stroke study (WARSS) no detecto beneficio de la Warfarina sódica (INR, 1.4 a 2.8) en comparación con ASA a dosis de 325 mg, para la prevención secundaria de ECV, pero se detectó una tasa levemente mayor de hemorragia en el grupo que recibió Warfarina. Un estudio europeo reciente confirmo este hallazgo.

Se han realizado estudios donde se compara la heparina de bajo peso molecular y la heparina sódica no fraccionada vs. ASA sin encontrarse beneficio alguno. Lo que si se ha demostrado es que los anticoagulantes de este tipo presentan mayor riesgo de hemorragias por lo que no están recomendados para el uso en el ECV isquémico agudo.

- **Neuroprotección:** la finalidad de este tipo de tratamiento es prolongar la tolerancia del encéfalo a la isquemia. Se ha demostrado que los medicamentos que bloquean las vías de los aminoácidos excitadores protegen a las neuronas y a las células de la glía en los animales sin embargo no se ha demostrado su utilidad en humanos. Se ha visto que la hipotermia es un neuroprotector potente en individuos en paro cardiaco y también protege al sistema nervioso de ECV en animales pero no se ha estudiado su adecuada aplicación en pacientes con ECV isquémico.

2.8.1.2.- PREVENCIÓN PRIMARIA

El tratamiento de la HTA reduce sustancialmente el riesgo de ictus. Una disminución en la presión arterial diastólica de 5-6 mmHg reduce el riesgo en un 42%. El tratamiento de la HTA diastólica aislada en el anciano disminuye el riesgo en un 36%.

La incidencia de ictus isquémico es de 1-2% por año tras infarto de miocardio, siendo el riesgo mayor durante el primer mes postinfarto (30%). En estos pacientes, la profilaxis primaria incluye:

- **Anticoagulación oral.** Mantener el índice internacional normalizado (INR) entre 2 y 3, si el paciente asocia fibrilación auricular.
- **Estatinas (inhibidores de la HMC-CoA reductasa),** incluso en pacientes con niveles de colesterol normales. Su efecto profiláctico parece estar al margen de su efecto hipolipemiante y se debe a una estabilización del endotelio y placa aterosclerótica, efectos antiinflamatorio se inhibición de la adhesión y agregación plaquetaria.

La anticoagulación a largo plazo con dicumarínicos constituye la terapéutica de elección en la prevención primaria de la patología vascular cerebral, en los casos de fibrilación auricular asociada a patología valvular.

2.8.1.2.- PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Patología vascular cerebral con origen en territorio carotídeo (Grafico 31) o vertebrobasilar:

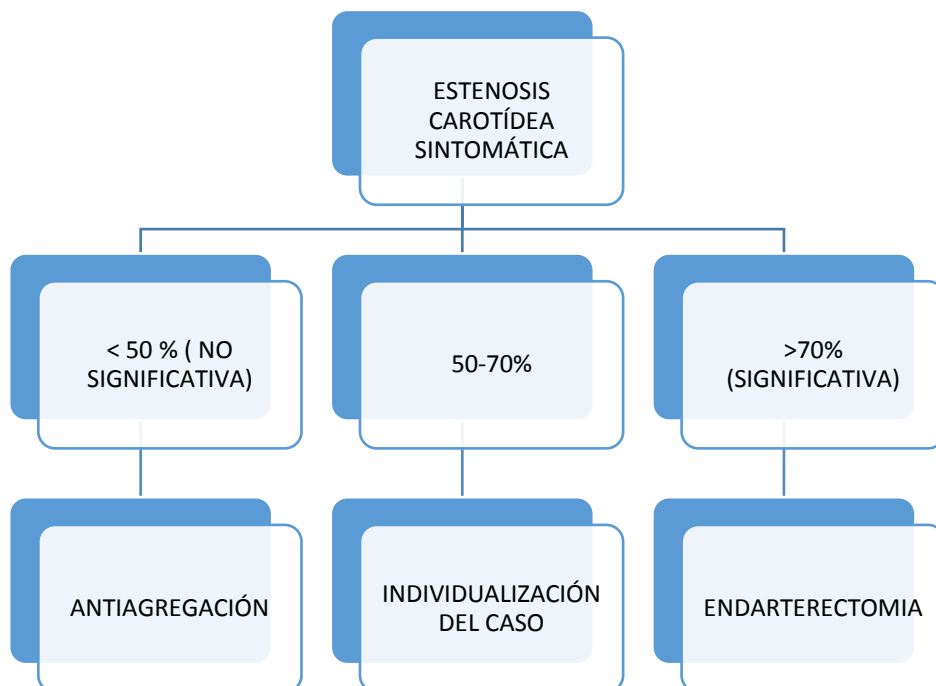


Grafico 31: Prevención secundaria de estenosis carotídea sintomática.

Fuente: MIR 2014

- **Tratamiento para la aterosclerosis carotídea:**
- La aterosclerosis carotídea puede ser extraída por cirugía (endarterectomía), o tratada en forma paliativa con endoprótesis o con angioplastia con balón o sin él. No se ha hecho una comparación de la anticoagulación con el tratamiento antiplaquetario para la enfermedad carotídea.
 - **Endarterectomía carotídea (Grafico 32).** Es el tratamiento de elección en pacientes con estenosis carotídea asintomática que supera el 70% de la luz. Si la estenosis es inferior al 50%, hay que administrar al paciente antiagregantes. Cuando la estenosis se encuentra entre el 50-69%, la decisión terapéutica depende de los factores de riesgo vascular (podría indicarse en varones, y síntomas hemisféricos recientes). En estenosis carotídeas asintomáticas, se ha recomendado la antiagregación. Sin embargo, cuando la estenosis es hemodinámicamente significativa y evolutiva en el tiempo, puede ser beneficiosa la endarterectomía carotídea, siempre que la morbilidad operatoria no supere el 5%. La estenosis carotídea sintomática se estudió en el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) y el European Carotid Surgery (ECST). En ambos estudios se observaron efectos positivos considerables de la cirugía en pacientes con una estenosis del 70% o más. En el NASCET, el riesgo promedio acumulado de infarto ipsolateral a los dos años fue de 26% en los pacientes tratados con medidas médicas y de 9% en quienes se combinó el mismo tratamiento médico con endarterectomía carotídea; esta reducción absoluta de 17% en el grupo tratado quirúrgicamente corresponde a una reducción de 65% del riesgo relativo a favor de la cirugía. Asimismo, en el NASCET se demostraron efectos positivos considerables (aunque no tan notables) de la cirugía en los pacientes con una estenosis de 50 a 70%. En ECST se advirtieron efectos negativos con el tratamiento quirúrgico de los individuos con estenosis < 30%. En ambos estudios se excluyeron a pacientes de alto riesgo con enfermedades graves de corazón, pulmones o riñón. Un meta análisis de los datos de NASCET y ECST señaló que endarterectomía tiene mayores beneficios si se realiza en las siguientes dos semanas de haber iniciado los síntomas. Como aspecto adicional, el beneficio es más notable en personas mayores de 75 años y al parecer es mayor en los hombres que en las mujeres.
 - **Tratamiento endovascular:** la angioplastia con balón, combinada con la colocación de endoprótesis, es un procedimiento que se utiliza cada vez con mayor frecuencia para recanalizar arterias carótidas estenóticas y conservar la luz permeable. Estas técnicas permiten tratar la estenosis no solo en la bifurcación carotídea, sino también cerca de la base del cráneo y en los segmentos intracraneales. En el estudio Standing and Angioplastia with Protección in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) se asignó de manera aleatoria a enfermos de alto riesgo (definidos como aquellos que tenían coronariopatía o neumopatía clínicamente importante, oclusión de la carótida contralateral, nueva estenosis después de una endarterectomía, parálisis del nervio laríngeo contralateral y tener más de 80 años), con estenosis carotídea sintomática mayor de 50% o estenosis asintomática

mayor de 80%, para que se les colocara una endoprótesis o realizar una endarterectomía. El riesgo de muerte, ECV o infarto de miocardio en termino de 30 días y de accidente ipsolateral en un año, fue de 12.2% en el grupo que se colocó la endoprótesis y 20.1% en el grupo sometido a la endarterectomía ($p=0.055$) y ello sugirió que la endoprótesis, como mínimo, es similar a la endarterectomía como opción terapéutica en este grupo de enfermos con elevado riesgo quirúrgico.

Aun es controvertido quien debe recibir una endoprótesis o someterse a endarterectomía; es posible que los procedimientos conlleven riesgos similares en manos de médicos experimentados.

- **Cirugía de derivación:** la cirugía de derivación extracraneal – intracraneal (EC-IC) no ha sido eficaz contra las estenosis ateroscleróticas no accesibles por la endarterectomía carotídea habitual. Sin embargo, está en marcha un estudio para valorar si los individuos con menor riesgo cerebral, basado en los datos de la tomografía de emisión positrónica (PET) se beneficiaran de la derivación EC-IC.
- **Anticoagulación.** La utilidad de la anticoagulación para la prevención secundaria de la patología vascular carotídea es controvertida. Se puede utilizar transitoriamente, en pacientes con AIT o ictus menor de repetición, cuando se objetiva una estenosis grave de la carótida interna y mientras se prepara la cirugía electiva; también en lesiones estenóticas no accesibles quirúrgicamente (arteria basilar) o cuando la cirugía está contraindicada.

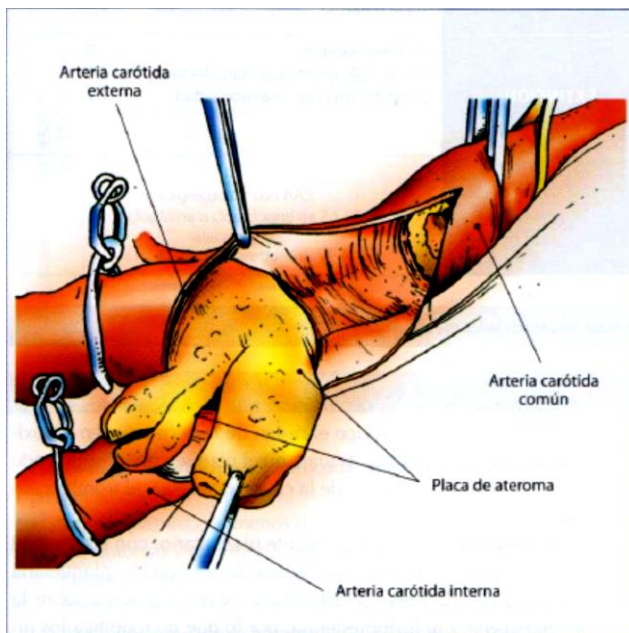


Grafico 32: Endarterectomía carotídea.

Fuente: MIR 2014

- **Patología vascular cardioembólica:** si se evidencia una fuente cardioembólica, la profilaxis secundaria de elección es la anticoagulación oral. Cuando el área de isquemia cerebral es amplia, no se recomienda la anticoagulación en fase aguda, dado el alto riesgo de transformación hemorrágica del infarto. En estos casos, se recomienda realizar una anticoagulación diferida.
- **Trombosis venosas:** En el 25-40% de los casos se desconoce la causa. Se han descrito asociaciones con procesos sépticos sistémicos o locales (meningitis) en aproximadamente un 15 % de las trombosis venosas. Otras etiologías asociadas

aparecen reflejadas en la Tabla VIII. Es un proceso de difícil diagnóstico debido a la variabilidad de sus manifestaciones clínicas y a la inespecificidad de los hallazgos en las pruebas complementarias. La clínica es muy variada, desde las formas asintomáticas a las que cursan con cefalea o coma. Suele debutar con un síndrome de hipertensión intracraneal, siendo la cefalea el síntoma más frecuente. Puede seguirse de un cuadro de focalidad neurológica con crisis focales o generalizadas, hemiparesia, afectación de pares craneales, etc. En la exploración, se puede observar edema de papila.

COMUNES	POCO FRECUENTES
Infección	Enfermedad inflamatoria intestinal
Embarazo- puerperio	Síndrome de Behçet
Deshidratación (ancianos)	Anticoagulante lúpico
Anticonceptivos orales	Abuso de drogas
Coagulopatías (trombocitosis, trombocitopenia)	Síndromes paraneoplásicos
Hematológicos (anemia cel. Falciformes)	
Tumor (invasión local, por ej.: meningiomas)	
Traumatismos	

Tabla VIII: Causas de trombosis venosa cerebral. Fuente: MIR 2014

2.8.2.- TRATAMIENTO ECV HEMORRÁGICO:

En promedio, 50% de los pacientes con una hemorragia intracerebral hipertensiva fallecen, pero los demás se pueden recuperar bastante bien o incluso por completo.

El tratamiento médico se basa en el control de la tensión arterial y en la utilización de manitol y otros agentes osmóticos para reducir la presión intracraneal. La indicación quirúrgica en los hematomas Intraparenquimatosos es un tema enormemente controvertido en la literatura, y debe considerarse de forma individualidad en función de la edad y situación neurológica del paciente, el tamaño y la localización del hematoma.

Un estudio reciente de factibilidad en 60 pacientes mostro que era seguro el descenso de la presión sanguínea en la hemorragia parenquimatosa espontanea agudo con nicardipina. Otro estudio el Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage (INTERACT) distribuyo al azar a pacientes con hemorragia parenquimatosa espontanea para mantener la presión sanguínea sistólica por debajo de 180 mmHg, frente a la presión sistólica menor de 140 mmHg con antihipertensivos IV. Se observó un descenso estadístico en el crecimiento del hematoma y una disminución en el edema alrededor del mismo en los pacientes asignados al objetivo más bajo en la presión sanguínea. Aun no se sabe si la disminución en el crecimiento del hematoma se traducirá en un beneficio clínico. Hasta que se tengan más resultados, se recomienda mantener la presión arterial media por debajo de 130 mmHg. Se debe disminuir la presión sanguínea con fármacos no vasodilatadores IV como: nicardipina, labetalol o esmolol.

En general, se acepta que la cirugía no está indicada en el caso de hematomas profundos (ganglios de la base y tronco del encéfalo), y se recomienda en pacientes con hemorragia cerebelosa aguda de 3-4 cm o más de diámetro con deterioro del nivel de consciencia (si el paciente permanece alerta y el hematoma es de pequeño tamaño,

puede no necesitar cirugía) y signos radiológicos de herniación transtentorial inversa. No hay acuerdo en el resto de situaciones, aunque parece que la cirugía tendría un papel significativo en el tratamiento de pacientes jóvenes con hemorragias lobares sintomáticas de tamaño moderado, con marcado efecto de masa, que producen deterioro progresivo del nivel de consciencia.

En ocasiones, los hematomas profundos (putaminales y talámicos) y los cerebelosos pueden abrirse al sistema ventricular, produciendo una hemorragia intraventricular y una hidrocefalia aguda que requerirá la colocación de un drenaje ventricular externo.

2.9.- PRONÓSTICO Y SECUELAS DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR.

Para conocer el pronóstico y las secuelas que puede tener un paciente es muy importante tener el conocimiento pertinente de la clínica de la enfermedad cerebrovascular, tener claros los objetivos terapéuticos que nos permitirán evitar complicaciones durante la estancia hospitalaria y realizar un manejo oportuno para lograr la recuperación funcional del paciente ya sea total o parcial, dependiendo del caso. Así también es importante tener un equipo multidisciplinario para el manejo del paciente, desde el neurólogo, el médico internista, el cardiólogo, el médico fisiatra, los fisiatras que realizarán las diferentes terapias físicas, de lenguaje y ocupacional; un psicólogo y personal de enfermería capacitado para el manejo de pacientes con ECV.

Es importante intentar hacer un pronóstico de la evolución del paciente, ya que ello puede permitir una mejor planeación de las acciones a tomar. Entre los factores de mal pronóstico están el daño cerebral bilateral, la demencia, la edad avanzada, el antecedente de una enfermedad cerebrovascular previa, las enfermedades concomitantes, los déficit perceptuales o cognoscitivos, la parálisis flácida mayor de dos meses, la negligencia atencional prolongada, la incontinencia vesical o intestinal que dure más de cuatro semanas, un estado de coma que dure más de cuatro semanas, la afasia severa, el reposo prolongado en cama, la depresión, las enfermedades asociadas, y un lapso grande entre la lesión y el inicio del proceso de rehabilitación.

En la hemiplejía el inicio de la función motora voluntaria en las primeras dos semanas de la lesión se asocia a una recuperación buena; por el contrario, luego de seis meses sin función motora voluntaria en la mano, el pronóstico de recuperación es malo. Son factores positivos en el pronóstico, el nivel académico y laboral previo, la motivación del paciente, un entorno familiar de soporte adecuado y un inicio precoz de la rehabilitación.

Desde el punto de vista estadístico, entre el 30 al 50 % de los pacientes experimentan recuperación luego de un episodio de hemiplejía secundario a enfermedad cerebrovascular. La prevalencia de la hemiparesia disminuye del 73% al inicio a un 37 % al año de seguimiento, la afasia de 36% a un 20%, la disartria de 48% a un 16 %, la disfagia del 13% al 4% ya incontinencia del 29% al 9%²⁴.

Es importante conocer las definiciones de términos que permiten clasificar las alteraciones que presenta una persona así : La deficiencia, que es la pérdida o anormalidad de una función fisiológica, psicológica o anatómica, la discapacidad, que es la restricción o pérdida de la habilidad para desarrollar una acción o actividad en una forma considerada normal para las personas, y la minusvalía, que es la desventaja

que para un individuo determinado ocasionan la deficiencia o la discapacidad y que le impide desempeñar un papel normal como persona en la sociedad.

Entre las principales deficiencias encontramos la disfunción urinaria, los cuales se manejan de acuerdo al grado de incontinencia y el estado de conciencia del paciente, se realiza reeducación vesical, y en casos con deterioro de conciencia se coloca sonda vesical. Otra secuela que se presenta es la deficiencia de la función gastrointestinal, que se puede presentar con dificultad para la evacuación o con incontinencia fecal. Para lo cual se realiza una reeducación del intestino tomando en cuenta los hábitos previos del paciente y apoyando con una alimentación rica en fibra y con horario, así como actividad física dentro de las posibilidades del paciente. Las deficiencias sensitivas se solventa realizando ejercicios de asociación y reconocimiento de objetos y texturas. Las deficiencias motoras de extremidades, de lenguaje y de deglución y masticación son las más comunes por lo cual se hablara con más detalle sobre ellas en los siguientes párrafos.

Los pacientes que desde el ingreso presentan un deterioro funcional y de conciencia, con mal pronóstico, se cuenta con otros manejos como por ejemplo en lo que es deglución con medios quirúrgicos como la colocación de gastrostomía para la alimentación, esta necesita siempre de la autorización de los familiares para su realización y de un manejo adecuado del mismo. También para la alimentación se utiliza nutritubos o sondas nasogástricas las cuales deben ser colocadas por el personal médico y enseñar su uso y mantenimiento a los familiares. También se coloca sondas vesicales y el uso de pañal, se recomienda también los cambios posicionales para evitar las úlceras por presión que pueden comprometer aún más el estado del paciente.

2.9.1.- DEFICIENCIA MECÁNICA DE LAS EXTREMIDADES

Para evitar la subluxación y el hombro doloroso se puede utilizar un cabestrillo, si hay mucha flacidez. El tratamiento preventivo de las contracturas se basa en:

- Realizar diariamente un programa de ejercicios pasivos en el arco completo de movimiento de cada una de las articulaciones afectadas por el déficit motor.
- Colocar las extremidades en una posición adecuada, el miembro superior con el antebrazo en extensión y supinación y la mano en posición funcional y el miembro inferior con la rodilla en 0 grados y el pie en posición neutra.
- Adicionalmente se pueden utilizar, en la noche, férulas para la mano o el pie que los mantengan en una posición funcional.

La persona con hemiplejía puede utilizar la mano y el pie sanos para moverse en la cama y sentarse. Inicialmente gira el cuerpo hacia el lado menos afectado, luego con la pierna menos afectada desliza la paralizada hasta el borde de la cama, luego se apoya en la mano menos afectada para sentarse.

Para reiniciar la marcha el paciente debe tener suficiente equilibrio de pies, no presentar contracturas en los flexores de la cadera, la rodilla o el pie y tener estabilidad motora en la cadera, es decir, un músculo glúteo máximo funcionando adecuadamente.

En la mano la deficiencia motora puede mejorarse por medio de la práctica cotidiana de movimientos funcionales de la extremidad, aunque en los casos más severos siempre se requerirá la compensación con el lado sano o la utilización de férulas o

aditamentos que incorporen herramientas o utensilios de uso cotidiano para la persona lo cual minimiza la dependencia de otras personas y así se logra una de las metas de la rehabilitación.

La espasticidad se presenta en la fase subaguda o crónica de la enfermedad cerebrovascular. Su manejo se hace de la siguiente forma Nivel de Evidencia: I. Grado de Recomendación: A:

- Detectar y tratar las complicaciones que aumentan la espasticidad como son las infecciones urinarias, la impactación fecal y las escaras.
- Realizar un programa diario de ejercicios de estiramiento.
- Utilizar férulas nocturnas para mantener el estiramiento de los grupos musculares involucrados.

2.9.2 DEFICIENCIA DEL LENGUAJE

La evaluación de la afasia debe incluir el examen de la expresión oral, la comprensión verbal, la nominación, la lectura, la escritura y la repetición. El propósito básico del manejo de las afasias es lograr la comunicación funcional de la persona en diferentes contextos y situaciones. Se deben reducir las interferencias externas del medio ambiente y proveer un sistema alternativo de comunicación, por ejemplo con dibujos o gestos, y vincular a la persona a un programa formal de rehabilitación de sus habilidades comunicativas.

2.9.3. DEFICIENCIA DE LA MASTICACIÓN Y LA DEGLUCIÓN

La persona con enfermedad cerebrovascular puede presentar disfagia entre un 30 a 45%. La evaluación paraclínica se puede realizar con videofluoroscopia o endoscopia.

Usualmente las alteraciones se presentan en la fase oral y faríngea de la deglución. Durante la fase aguda de la enfermedad se puede requerir la alimentación por gastroclisis, con una sonda nasogástrica. La fase oral se rehabilita por medio de ejercicios activos de la lengua y los labios y la mandíbula para mejorar la fuerza, la coordinación y la velocidad de estos músculos.

Los ejercicios se realizan unas cinco a 10 veces al día. Se deben evitarlos alimentos que requieran un excesivo procesamiento en la boca, las sopas deben ser espesas y los sólidos con consistencia de papilla o de puré, o partidos en trozos pequeños.

En la fase faríngea se debe buscar alimentar al paciente sentado para proteger la vía aérea, flexionar la cabeza o rotarla hacia el lado afectado, inhalar previo a la deglución para poder toser en caso de bronco aspiración y limpiar los residuos de los alimentos tragando varias veces luego de cada bocado. De persistir la disfagia más de 14 días, se recomienda realizar una gastrostomía para asegurar una alimentación adecuada del paciente.

En un estudio realizado en octubre del 2014 se evidencio que el 7.9% de los pacientes con hipertensión que ya tuvieron un primer evento cerebrovascular recurrieron en un segundo evento en el lapso de 4.5 años.¹⁷

CAPÍTULO III

3.- MÉTODOS

3.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad cerebrovascular es una patología que se presenta como consecuencia de los factores de riesgo mal controlados y que influyen de manera directa en la presentación del mismo. Entre los factores de riesgo con mayor relación conocida y estudiada se encuentra la hipertensión arterial, que por lo general no se encuentra sola, puede acompañarse de diabetes tipo 2, dislipidemia, fibrilación auricular e hipercoagulación, dichos factores fueron analizados en el presente estudio.

La prevención de la presentación de un evento es de suma importancia para lo cual se debe mantener un control adecuado de pacientes que pueden tener tendencia a presentar alguno o varios de los factores de riesgo antes mencionados. Sin embargo si el paciente ya presenta una o más de dichas patologías es importante crear conciencia en el paciente y tener un control adecuado, fomentando el cambio de hábitos perniciosos, la toma adecuada de la medicación prescrita y el control periódico.

Una vez ocurrido la ECV se debe tener un seguimiento estrecho del paciente, para evitar que sufra un nuevo evento, además de darle una rehabilitación adecuada y un manejo oportuno de los cambios que puedan presentarse, tanto en la patología de base, así como la evolución del paciente.

De todo esto surge la interrogante **¿Cuál es la evolución y secuelas de los pacientes después de sufrir un evento cerebro vascular en pacientes del servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés en el periodo de enero 2009 a diciembre de 2014?**

3.1.1.-HIPÓTESIS

El manejo de los pacientes que presentan enfermedad cerebro vascular, fuera de los lineamientos establecidos en la guías de práctica clínica (ej.: AHA), influye directamente en la adecuada evolución y en la prevención de las secuelas que esta patología produce.

3.2.- OBJETIVOS:

3.2.1.- GENERAL

Analizar la evolución y secuelas de los pacientes que sufrieron un evento cerebro vascular en el servicio de Medicina Interna del Hospital Enrique Garcés en el periodo de enero 2009 a diciembre de 2014.

3.2.2.- ESPECÍFICOS

- Identificar las características demográficas respecto a los pacientes con ECV.
- Identificar las características clínicas así como el tipo de ECV su diagnóstico y tratamiento.
- Determinar la relación de factores de riesgo y las secuelas después de un ECV tales como discapacidad según el área afectada, la recurrencia y el fallecimiento de los pacientes
- Determinar los factores de riesgo que influyen en las secuelas de ECV.
- Identificar las comorbilidades y el tratamiento que reciben para prevenir nuevos ECVs y disminuir las secuelas.

3.3.- MUESTRA Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

3.3.1.- Muestra

La población analizada fue tomada de la base estadística del Hospital Enrique Garcés.

3.3.2.- Tipo de estudio

Este estudio, de acuerdo a su propósito es de Cohorte histórica. El diseño de la investigación consiste en un estudio observacional y analítico.

3.3.3.- Técnica de recolección de la información

Revisión de las historias clínicas que presente como diagnóstico ECV independiente de su etiología, según hoja de recolección cuyo formato original esta en Excel para mejor almacenamiento y posterior procesamiento de la información (anexo 1).

3.4.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Paciente que cumplan con 5 años de seguimiento en el hospital posteriores al diagnóstico de ECV.

3.5.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No participaron en la investigación aquellas pacientes que cumplieron con las siguientes características:

- Todos aquellos casos que no han tenido seguimiento ya sea por discapacidad propia del paciente
- Todos aquellos casos que no acudieron a las citas de control después de su egreso hospitalario.

3.6.- PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Para el análisis se utilizó el programa Statistical Package for the Social Sciences, SPSS.

En el análisis cuantitativo se usó la medida de dispersión la U de Mann Whitney en base a la relación establecida entre la edad de los pacientes y la secuela que presentó después del evento

Para el análisis cualitativo se usó como medida de asociación el RR y de significancia el valor p.

Luego de determinar los grupos, se procedió a relacionarlos. Para ellos se formaron tablas de contingencia 2 x 2, donde las filas representaron las categorías de las variables cruzadas y las columnas la presencia o no de secuelas.

Se obtuvo luego del análisis: Las relaciones de frecuencias de las variables, RR, el valor p e intervalos de confianza.

3.7.- ASPECTOS BIOÉTICOS

3.7.1.- Toma de muestras:

La toma de la muestra se realizó en el servicio de estadística de HEG con la previa autorización del servicio de docencia e investigación, quienes permitieron la revisión de las historias clínicas.

3.7.2.- Riesgo individual:

Esta investigación, no presentó ningún riesgo para las pacientes y no incluyó ningún tratamiento, aparato, ni procedimiento fuera de los que ya están aplicándose en el sistema de salud.

3.7.3.- Beneficios directos a los participantes.

Los participantes del estudio no recibieron beneficios económicos ni de ningún otro tipo al participar en este estudio.

CAPÍTULO IV

4.1.- RESULTADOS

Entre enero de 2009 hasta diciembre de 2014 el departamento de estadística reporta 505 egresos hospitalarios con diagnóstico de ECV independientemente del tipo, de los cuales 86 historias no se encontraron en el servicio de estadística del HEG, 98 fallecieron, 36 tenían otro diagnóstico, 196 no cumplieron con los criterios de inclusión y solo 89 cumplieron con los criterios de inclusión establecidos para el estudio.

4.2.- ANÁLISIS DESCRIPTIVO

4.2.1.- CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

De los 89 pacientes incluidos para el estudio y que presentaron un primer evento cerebro vascular 61,8% (n=55) pacientes fueron del sexo masculino, y el 38,2% (n= 34) de sexo femenino (tabla).

En cuanto a la etnia 3 de las 8 categorías presentes en la hoja de registro de consulta externa presentaron ECV, el 88,8% (n=79) son mestizos, y 5,6% (n=5) corresponde tanto a indígenas como afrodescendientes (tabla IX).

TABLA IX: TITULO: VARIABLES DEMOGRÁFICAS			
		FRECUENCIA	%
SEXO	FEMENINO	34	38,2
	MASCULINO	55	61,8
	TOTAL	89	100,0
ETNIA	INDIGENA	5	5,6
	AFRODESCENDIENTE	5	5,6
	MESTIZO	79	88,8
	TOTAL	89	100,0

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

El promedio de edad fue de 74 años (DS \pm 15,3). Para el análisis de la edad se realizó un agrupamiento en base a la OMS de donde se tomó los rangos de edad, el 65,3% (n=58) corresponde a los mayores de 60 años (tabla X).

TABLA X		
TITULO: EDAD DEL PACIENTE		
GRUPOS DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ADULTO JOVEN (19-35 AÑOS)	6	6,7%
ADULTO MADURO (36-59 AÑOS)	25	28%
ADULTO MAYOR (MAYOR 60AÑOS)	58	65,3%
TOTAL	89	100%

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.2.2.- CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y TOPOGRÁFICA DE ECV

Al analizar los datos de clasificación clínica se encontró que el tipo de ECV que se presentó con mayor frecuencia con el 74,2% (n=66) fue el isquémico, cabe explicar que en el presente estudio se incluyó dentro de los isquémicos a los accidentes isquémicos transitorios. En el 68,5% (n=61) se identificó afectación del territorio vascular. La identificación o no del territorio vascular afectado depende mucho del tipo de evento e incluso si es o no transitorio. Una vez identificado el territorio vascular se observó que el 64% (n=57) de ECV se produjo en la arteria cerebral media (ACM) (tabla XI).

TABLA XI			
TITULO: CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y TOPOGRÁFICA DEL ECV			
		FRECUENCIA	%
TIPO ECV	ISQUÉMICO	66	74,2
	HEMORRAGICO	23	25,8
	TOTAL	89	100,0
TERRITORIO VASCULAR AFECTADO	SI	61	68,5
	NO	28	31,5
	TOTAL	89	100,0
VASO AFECTADO	ACP	2	2,2
	ARTERIA BASILAR	1	1,1
	ACM	57	64,0
	NO REPORTADO*	29	32,6
	TOTAL	89	100,0

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

*Ninguno: hace referencia a los eventos hemorrágicos o isquémicos que al revisar la historia clínica no se especificó el vaso afectado.

ACP: Arteria cerebral posterior; ACM: arteria cerebral media

4.2.3-FACTORES DE RIESGO

El 86,5% (n=77) presentó factores de riesgo para desarrollar ECV. El 74,2% (n=66) presentó hipertensión arterial (HTA), el 21,3% (n=19) presentó dislipidemia, el 20,2% (n=18) presentó fibrilación auricular (FA), el 9% (n= 8) diabetes tipo 2 (DM) y el 3,4% (n=3) hipercoagulación. Se observó que el 32,5% (n=29) presentó más de 1 factor de riesgo de donde el 72,4% (n=21) presentó 2 factores y el 27,6% (n=8) presentó 3 factores (tabla XII).

TABLA XII TITULO: FACTORES DE RIESGO			
		FRECUENCIA	%
FACTORES DE RIESGO	SI	77	86,5
	NO	12	13,5
	TOTAL	89	100,0
HTA	SI	66	74,2
	NO	23	25,8
	TOTAL	89	100,0
DM	SI	8	9,0
	NO	81	91,0
	TOTAL	89	100,0
DISLIPIDEMIA	SI	19	21,3
	NO	70	78,7
	TOTAL	89	100,0
FA	SI	18	20,2
	NO	71	79,8
	TOTAL	89	100,0
HIPERCOAGULACIÓN	SI	3	3,4
	NO	86	96,6
	TOTAL	89	100,0
MÁS DE 1 FACTOR DE RIESGO	SI	29	32,6
	NO	60	67,4
	TOTAL	89	100,0
2 FACTORES		21	72,4
3 FACTORES		8	27,6
TOTAL		29	100

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.2.5.- MANEJO ECV

El 70,8% (n=71) recibió un manejo no farmacológico de los factores de riesgo que presentaron al momento del ingreso, muchos de los pacientes tenían un diagnóstico previo del mismo y otros fueron diagnosticados durante su manejo hospitalario. El 70,8% (n= 63) recibió recomendaciones para el cambio de estilo de vida por hipertensión arterial; el 34,8% (n=31) por presentar dislipidemia y solo el 15,7% (n=14) en base al diagnóstico de diabetes tipo 2(Tabla XIII).

El 96,6% (n=86) recibió tratamiento farmacológico durante la estadía hospitalaria y continuo con el mismo al momento del alta. El 95,5% (n=85) recibió manejo farmacológico de primera línea, según AHA [antiagregantes plaquetarios como ASA (IA), estatinas y antihipertensivos tipo IECA (IB)]; solo el 10,1% (n=9) recibió manejo farmacológico de segunda línea, evidencia IIB acorde AHA 2013, (antitrombóticos, antihipertensivos combinados con diuréticos de asa), en aquellos pacientes que no se pudo conseguir manejo adecuado con el primer manejo instaurado. (Tabla XIII).

TABLA XIII			
TITULO: MANEJO ECV			
		FRECUENCIA	%
NO FARMACOLOGICO	SI	71	79,8
	NO	18	20,2
	TOTAL	89	100,0
HTA	SI	63	70,8
	NO	26	29,2
	TOTAL	89	100,0
DISLIPIDEMIA	SI	31	34,8
	NO	58	65,2
	TOTAL	89	100,0
DM	SI	14	15,7
	NO	75	84,3
	TOTAL	89	100,0
FARMACOLOGICO	SI	86	96,6
	NO	3	3,4
	TOTAL	89	100,0
PRIMARIO	SI	85	95,5
	NO	4	4,5
	TOTAL	89	100,0
SECUNDARIO	SI	9	10,1
	NO	80	89,9
	TOTAL	89	100,0

3.2.6.-SECUELAS

El 78,7 % (n=70) presentó secuelas; el 65,2% (n=58) presentó discapacidad, el 21,3% (n=19) se tuvo recuperación total (tabla XIV).

TABLA XIV			
TITULO: SECUELAS			
		FRECUENCIA	%
SECUELAS ECV	SI	70	78,7
	NO	19	21,3
	TOTAL	89	100,0
CUALES SECUELAS	DISCAPCIDAD	58	84,0
	MÁS DE 1	11	16,0
	Total	69	100,0

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.2.7.-RECURRENCIA

El 1,1% (n=1) presentó recurrencia que corresponde al 1,1%, sin embargo esta última variable está contemplada dentro de los casos que presentaron más de 1 tipo de secuela. El 12,4% (n=11) presentó más de 1 tipo de secuela de los cuales el 7,9% (n=7) presentó recurrencia del evento (tabla XV).

TABLA XV			
TITULO: RECURRENCIA			
		FRECUENCIA	%
RECURRENCIA	SI	7	7,9
	NO	82	92,1
	TOTAL	89	100,0

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.2.8.- TIPOS DE SECUELA QUE DEJA DISCAPACIDAD

De los pacientes analizados las secuelas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: 60,6% (n=54) hemiparesia sola o con otro déficit, el 4,5% (n=4) presentó disartria y el 3,4% (n=3) presentó afasia (tabla XVI).

TABLA XVI		
TITULO: TIPOS DE SECUELA QUE DEJA DISCAPACIDAD		
TIPO	FRECUENCIA	%
AFASIA	3	4,2
CRISIS CONVULSIVAS	1	1,4
DIPLOPIA PARESIA INCOMPLETA 3 Y 4 PAR CRANEAL DERECHO HEMIPARESIA IZQUIERDA	1	1,4
DISARTRIA	4	5,6
HEMIPARESIA SOLO O CON OTRO DEFICIT	56	78,9
MONOPARESIA MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO	1	1,4
PARALISIS FACIAL DERECHA	4	5,6
VERTIGO MARCHA ATAXICA	1	1,4
TOTAL	71	100,0

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.3.-ANALISIS BIVARIADO

4.3.1.- RELACIÓN ENTRE SEXO Y SECUELAS

Al relacionar el sexo y las secuelas no se encontró una asociación significativa (tabla XVII).

TABLA XVII						
TITULO: DEMOGRAFIA DE LAS SECUELAS DE ECV						
SEXO		SECUELAS ECV		TOTAL	RR	INTERVALO DE CONFIANZA
		SI	NO			
FEMENINO	CASOS	27	7	34	1,07	0,37-3,07
	%	79,4%	20,6%	100%		
MASCULINO	CASOS	43	12	55		
	%	78,2%	21,8%	100%		
TOTAL	CASOS	70	19	89		
	%	78,7%	21,3%	100%		

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.3.2.- RELACIÓN ENTRE TIPO DE ECV Y SECUELAS

Al relacionar el tipo de ECV y la presencia de secuelas no se encontró una asociación significativa (tabla XVIII).

TIPO ECV		SECUELAS		TOTAL	RR	INTERVALO DE CONFIANZA	P
		SI	NO				
ISQUÉMICO	CASOS	51	15	66	0,71	0,21-2,43	0.59
	%	77,3	22,7	100			
HEMORRÁGICO	CASOS	19	4	23			
	%	82,6	17,4	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			

TABLA XVIII: TIPO DE ECV

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.3.3.- RELACIÓN ENTRE TERRITORIO VASCULAR AFECTADO Y SECUELAS

Al relacionar el territorio vascular afectado y la presencia de secuelas no se encontró una asociación significativa (tabla XIX).

TERRITORIO VASCULAR AFECTADO		SECUELAS		TOTAL	RR	INTERVALO DE CONFIANZA	P
		SI	NO				
SI	CASOS	50	11	61	1,81	0,63 - 5,18	0,26
	%	81,9	18,1	100			
NO	CASOS	20	8	28			
	%	71,4	28,6	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			

TABLA XIX: TERRITORIO VASCULAR AFECTADO

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.3.4.- RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO Y SECUELAS

Al relacionar los factores de riesgo y la presencia de secuelas no se encontró asociaciones significativas (tabla XX).

FACTORES DE RIESGO		SECUELAS		TOTAL	RR	INTERVALO DE CONFIANZA	P
		SI	NO				
SI	CASOS	59	18	77	0,29	0,03-2,46	0,23
	%	76,6	23,4	100			
NO	CASOS	11	1	12			
	%	91,7	8,3	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			
HIPERTENSIÓN ARTERIAL							
SI	CASOS	51	15	66	0,71	0,21-2,43	0,59
	%	77,3	22,7	100			
NO	CASOS	19	4	23			
	%	82,6	17,4	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			
DISLIPIDEMIA							
SI	CASOS	17	2	19	2,72	0,57-13,02	0,19
	%	89,5	10,5	100			
NO	CASOS	53	17	70			
	%	75,7	24,3	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			
FIBRILACIÓN AURICULAR							
SI	CASOS	13	5	18	0,63	0,19-2,09	0,45
	%	72,2	27,8	100			
NO	CASOS	57	14	71			
	%	80,3	19,7	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			
HIPERCOAGULACIÓN							
SI	CASOS	2	1	3	0,52	0,04-6,17	0,60
	%	66,7	33,3	100			
NO	CASOS	68	18	86			
	%	79,1	20,9	100			
TOTAL	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			
MÁS DE 1 FACTOR DE RIESGO							
SI	CASOS	24	5	29	1,46	0,47-4,54	0,51
	%	82,8	17,2	100			
NO	CASOS	46	14	60			
	%	76,7	23,3	100			
Total	CASOS	70	19	89			
	%	78,7	21,3	100			

TABLA XX: FACTORES DE RIESGO

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.4.-PRUEBAS NO PARAMETRICAS

4.4.1- PRUEBA DE MANN-WHITNEY

El promedio de la edad con respecto a la presencia de secuelas en el ECV tiene una relación estadísticamente significativa (tabla XXI).

SECUELAS	PROMEDIO EDAD	DIFERECNCIA DE EDAD	U DE MANN- WHITNEY
SI	63	1,4	0,058
NO	61,6		

TABLA XXI: PRUEBA DE MANN- WHITNEY

Fuente: Base estadística HEG Realizado por: Andrea Zambrano

4.5.-DISCUSIÓN

Los ECV son la cuarta causa de muerte a nivel mundial; y la primera como causa de discapacidad. En nuestro país se cuenta con muy pocas campañas de concientización sobre este tipo de enfermedad neurológica y todo lo que ella conlleva. Además no se cuenta con centros especializados a nivel público, lo cual limita el manejo oportuno de los eventos con la consiguiente presentación y persistencia de secuelas a corto y largo plazo.

Al analizar los datos demográficos se encontró un mayor número de pacientes masculinos que presentaron su primer evento cerebrovascular sobre los 60 años. En términos generales cerca de tres cuartos de las personas que presentan un ECV son mayores de 65 años, con predisposición por la raza negra y el sexo femenino, aunque con el aumento de la edad el riesgo prácticamente se equipara para ambos sexos ⁸.

El 74,2% de los eventos son de tipo isquémico, cabe explicar que en el presente estudio se incluyó dentro de los isquémicos a los eventos isquémicos transitorios. El 64% de ECV comprometió el territorio de la arteria cerebral media. Un estudio realizado por Roger en el 2012 encontró que el 87% de los eventos es de tipo isquémico⁸ y según el estudio de Feigin 2003 encontró que el 74,6% presenta afectación de la arteria cerebral media²⁶.

De todos los pacientes analizados 86,5% presento algún factor de riesgo para desarrollar ECV. El principal factor de riesgo, tanto para el ECV isquémico como para la hemorragia cerebral; después de la edad, fue la hipertensión arterial (HTA). El riesgo de ECV se incrementa de forma proporcional con el aumento de la presión arterial, tanto en varones como en mujeres, y en todos los grupos de edad. El riesgo de presentar un evento es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con HTA. El riesgo

de cardiopatía isquémica y ECV se incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75 mm Hg. El tratamiento de la HTA se asocia con una reducción del 35-44% en el riesgo de sufrir un ictus²⁶.

Todos los pacientes recibieron un manejo integral de acuerdo a la patología y comorbilidades que presentaron al momento del ingreso; acorde con las recomendaciones de guías de manejo clínico internacionales; sin importar que el paciente ya lo presentara o hay sido diagnosticado de los mismos durante su estadía y manejo intrahospitalario. En cuanto al manejo no farmacológico, se dieron recomendaciones de cambio en el estilo de vida acorde con los factores de riesgo que presentaron. La mayoría de los pacientes analizados recibió tratamiento farmacológico acorde a la recomendación de guías de manejo clínico¹⁰ en las cuales se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios, el de primera línea es ASA que es el más usado en el manejo de los pacientes en el HEG, concomitantemente con el uso de estatinas y el manejo de antihipertensivos del tipo IECA para disminuir y controlar la presión arterial. En algunos pacientes que presentaron fibrilación auricular recibieron también tratamiento con dicumarínicos y digitálicos, todos estos pacientes fueron manejados por cardiología y tuvieron el respectivo seguimiento de su patología.

El 78,7% de los pacientes presento secuelas que dieron lugar a diferentes tipos de discapacidad (65,2%), el 21,3% tuvo recuperación total durante su estancia hospitalaria o durante los 5 años de seguimiento. El 7,9% presentó recurrencia del evento, lo que ratifica lo encontrado en un estudio realizado por Sandcet en octubre del 2014 donde se evidencio que el 7.9% de los pacientes con hipertensión que ya tuvieron un primer evento cerebrovascular recurrieron en un segundo evento en el lapso de 4.5 años.¹⁷

4.5.1.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La base de la cohorte histórica es la calidad de la información recolectada lo cual se dificulto en el presente estudio, ya que las historias clínicas revisadas no presentan un esquema definido en el seguimiento del paciente, la información escrita durante las consultas de los pacientes a lo largo de los 5 años de revisión, dependen de varios facultativos y no siempre cuenta con la información completa.

Uno de los factores más importantes es el hecho de que a nivel nacional no se cuenta con un buen registro de datos en la historia clínica, lo cual dificulto la obtención de los mismos.

El sistema de salud establecido en el país debería hacer más hincapié en estos aspectos ya que esto permite realizar este tipo de estudios de mejor manera y obtener datos más relevantes para mejora del servicio y la atención de los pacientes.

CAPÍTULO V

5.1.-CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1.1.-CONCLUSIONES

- El análisis de los datos ratifico que la edad y el sexo de los pacientes que presentaron un primer evento cerebrovascular están en consonancia con lo descrito y analizado en los estudios revisados.
- El 74,2% de los pacientes presento hipertensión arterial como factor de riesgo predominante.
- El 72,4% de pacientes presenta 2 factores de riesgo que comprometen el estado del paciente y el manejo integral es importante en ellos.
- Otros de los factores de riesgo más frecuentes esta la fibrilación auricular (20,2%) y la dislipidemia (21,3%).
- Se realizo un manejo integral de los pacientes tanto en el evento agudo como en el manejo y control posterior. Todos los pacientes recibieron tratamiento no farmacológico y farmacológico de primera línea con buenos resultados; según protocolos de manejo clínico para ECV y acorde a la disponibilidad farmacológica del hospital.
- El 78,7% presentaron secuelas después del evento, dejando como discapacidad en relación directa a la afectación del territorio irrigado por la ACM; el 1,4% llegando a la dependencia de terceros.
- El 7,9% de pacientes presentó recurrencia del evento por diferentes factores, predominando el incumplimiento del tratamiento establecido y control inadecuado de los factores de riesgo.

5.1.2.-RECOMENDACIONES

- Es importante en todo paciente con enfermedad cerebrovascular realizar un manejo multidisciplinario desde su ingreso hospitalario, a la cabeza del mismo debe estar un neurólogo clínico experto, de haberlo, en ECV quien realiza la evolución inicial y determina el tratamiento a seguir. Este debe ser apoyado, entre otros; medico fisiatra personal de salud mental, personal de enfermería entrenado en ECV.
- Otro pilar fundamental es la prevención primaria, el fin de esta es evitar la presentación del primer evento y de ser el caso la recurrencia del mismo. La prevención primaria inicia con la educación, la cual en nuestro país muestra deficiencia; sobre todo en la educación de salud. No se cuenta con campañas establecidas de conocimiento y difusión de lo que es la ECV.
- Se debe implementar medidas de educación a la población que ayuden al reconocimiento temprano del evento cerebro vascular, esto permitiría en gran medida la recuperación del tejido cerebral daño, no deberíamos olvidar la premisa de “tiempo es cerebro”.

- Para ayudar a esto el National Institute of Neurological Disorders and Stroke tiene un panfleto de fácil entendimiento y difusión que podría usarse para dichas campañas de educación. (Anexo 2)

ANEXOS:

ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCIÓN

1.- Sexo:

A) Femenino B) Masculino

2.- Edad: edad cumplida al ingreso del ingreso

3.- Etnia:

A) Indígena B) Afroecuatoriano/Afrodescendiente

C) Negro(a) D) Mulato(a)

E) Montubio(a) F) Mestizo(a)

F) Blanco(a) G) Otro(a)

4.- Tipo de ECV

A) Isquémico B) Hemorrágico C) Transitorio

5.- Territorio vascular afectado:

A) Si B) No

6.- Cual.

7.- Factores de riesgo:

A) HTA B) FA C) DM

D) Dislipidemia E) Hipercoagulación F) Más de uno

8.- Si la respuesta es más de uno cuales:

9.- Diagnóstico por imagen

A) Si B) No

10.- Cual:

A) TAC B) RMN C) Angiotomografía

D) Eco carotideo E) Más de uno

11.- Si es más de uno cuales:

12.- Manejo no farmacológico:

A) Si B) No

13.- Para HTA:

A) Si B) NO

14.- Para DM:

A) Si B) NO

15.- Para dislipidemia:

A) SI B) NO

16.- Manejo farmacológico

A) Si B) NO

17.- Manejo primario:

A) Si B) No

18.- Si la respuesta es SI que recibió:

19.- Manejo secundario:

A) Si B) NO

20.- Si la respuesta es SI que recibió:

21.- Recibió manejo quirúrgico:

A) SI B) NO

21.- Recibió manejo intervencionista:

A) SI B) No

22.- Tuvo secuelas:

A) Si B) No

23.- Cual:

- | | |
|-----------------------|------------------|
| A) Recuperación total | B) Discapacidad |
| C) Recurrencia | D) Fallecimiento |
| E) Más de uno | |

24.- Cuales:

25.- Tipo de discapacidad:

26.- Observaciones

ANEXO 2: SEÑALES DE ALERTA DE ECV



Fuente: <http://www.ninds.nih.gov/espanol>

BIBLIOGRAFIA:

1. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World Health Organization 2011
2. Lopez A, Mathers C, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet. 2006; 367:1747-57.
3. Kolominsky-Rabas P, Weber M, Gefeller, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. Stroke. 2001; 32:2735-40.
4. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurol. 2007; 6:182-87.
5. Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. Rev Mex Neuroci. 2011;12:235-41
6. World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke. [Online]. [Cited 2013 10 02. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf.
7. Heron MPD. Deaths: Leading Causes for 2009. National Vital Statistics Reports. 2012 October; 61(7).
8. Roger V, Go A, Lloyd-Jones D, Benjamin E, Berry J, Borden W, et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2013 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2012 January; 3(10).
9. World Health Organization. Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks Geneva: WHO Press; 2009.
10. Goldstein L, Bushnell C, Adams R, Appel L, Braum L, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011 February; 42.
11. World Health Organization. WHO Global Infobase - Mortalities. [Online]. 2004 [cited 2013 October 3. Available from: <https://apps.who.int/infobase/Mortality.aspx>.
12. Garcia-Santibáñez R, Santibáñez V, Bjerre C, Santibáñez-Vásquez R. Epidemiología del Ictus entre los años 2007-2009 en el Hospital Regional Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Revista Ecuatoriana de Neurología. 2010; 19(1-2).
13. Stroke: Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). In NICE Clinical Guideline 68. London; 2008. p. 1-37.
14. Adams Jr. H, Bendixen, PhD, MD B, Kappelle, MD J, Biller, MD J, Love, MD B, Lee Gordon, MD D. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. Definitions for use in a multicenter Clinical Trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 January; 24(1).
15. American Stroke Association. Appendix TOAST Abstraction Manual TOAST Medical Record Abstraction Manual. Stroke. 2001 May; 32.
16. Dra. Taroco R, Dr. Fernandez A, Dra. Vales V, Dra. Leizagoyen F, Dra. Devoto N. Ataque

17. Cerebrovascular (ACV) Isquémico. Aspectos Clínicos y Patogenia del ACV Isquémico. Archivos de Medicina INTERNA. 2009 Mayo; 31(1).
18. Sandset EC, Heart rate as a predictor of stroke in high-risk, hypertensive patients with previous stroke or transient ischemic attack., 2014 Oct 7
19. Adams, R., Victor, M., & Ropper, A. (1999). Principios de neurología (Sexta ed., Vol. 1). Mexico: McGraw- Hill Interamericana.
20. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, de Ferranti S, Després J-P, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER 3rd, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Willey JZ, Woo D, Yeh RW, Turner MB; on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics— 2015 update: a report from the American Heart Association [published online ahead of print December 17, 2014]. Circulation. doi: 10.1161/CIR.0000000000000152.
21. M. Alonso de Lecinana ~ *, J.A. Egido, I. Casado, M. Ribó, A. Dávalos, J. Masjuan, J.L. Caniego, E. Martínez Vila, E. Díez Tejedor (Coordinador), por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN: B. Fuentes (Secretaría), J. Álvarez-Sabín, J. Arenillas, S. Calleja, M. Castellanos, J. Castillo, F. Díaz-Otero, J.C. López-Fernández, M. Freijo, J. Gállego, A. García-Pastor, A. Gil-Núñez, ~ F. Gilo, P. Irimia, A. Lago, J. Maestre, J. Martí-Fàbregas, P. Martínez-Sánchez, C. Molina, A. Morales, F. Nombela, F. Purroy, M. Rodríguez-Yanez, ~ J. Roquer, F. Rubio, T. Segura, J. Serena, P. Simal, J. Tejada y J. Vivancos; Guidelines for the treatment of acute ischaemic Stroke; Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, 2014; 29(2):102—12
22. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. Stroke 1990; 21: 637-741.
23. **E. Díez-Tejedor, O. Del Brutto, J. Álvarez-Sabín, M. Muñoz, G. Abiusi;** Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. REV NEUROL 2001; 33: 455-64
24. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En Castillo J, Álvarez J, Martí J, Martínez E, Matías-Guiu J, eds. Manual de enfermedades Vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.
25. ARANA, ABRAHAM; URIBE, CARLOS; MUÑOZ, ALFREDO; SALINAS, FABIO; CELIS, JORGE; GUIA DE PRACTICA CLINICA BASADA EN EVIDENCIA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR; 2010; BOGOTA
26. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurology. 2003; 2:43-53.
27. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. Lancet. 210; 376:112-23.
28. Díaz J, Pérez-Sempere A. Magnitud del problema y factores de riesgo. En: Díez-Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Ediciones Mayo S.A; 2004. p. 19-37.

29. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política social. Madrid 2009.
30. Aymerich Soler N, Herrera Isasi M. Epidemiología del ictus en el anciano. En: Gállego J, Martínez-Vila E, editores. El ictus en la persona mayor. Madrid: Línea de Comunicación; 2009. p. 1-11.
31. WHO [Internet]. Revised Global Burden of Disease (GBD) 2002. Estimates of mortality, YLL, YLD and DALYs by sex, age and cause, for 14 WHO subregions for 2002 as reported in the World Health Report 2004. [Consultado 15/4/2008] Disponible en: <http://www.who.int/healthinfo/bodgbd2002revised/en/index.html>
32. Fundación Española de Enfermedades Neurológicas. (Internet). Impacto sociosanitario de las enfermedades neurológicas en España. Disponible en: <http://feen.es>.
33. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. The atlas of disease cardiovascular and stroke. Disponible en: <http://who.int/home-page/index.es.shtml>
34. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. Previsiones de cambio en la población. Disponible en: <http://who.int/home-pare/index.es.shtml>
35. Álvarez-Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gállego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Neurología. 2006;21:717-
36. Instituto Nacional de Estadística. [Internet]. Encuesta sobre discapacidades deficiencias y estado de salud. 1999. Disponible en: <http://www.ine.es>
37. Pierre Amarenco, MD; Oscar Benavente, MD; Larry B. Goldstein, MD; Alfred Callahan III, MD; Henrik Sillesen, MD, DMSc; Michael G. Hennerici, MD, PhD; Steve Gilbert, PhD; Amy E. Rudolph, PhD; Lisa Simunovic, MS; Justin A. Zivin, MD, PhD; K. Michael A. Welch, MB, ChB, FRCP; on behalf of the SPARCL Investigators, Results of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial by Stroke Subtypes, Stroke. 2009; 40: 1405-1409
38. Mora S¹, Ridker PM, Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER)--can C-reactive protein be used to target statin therapy in primary prevention?, Am J Cardiol. 2006 Jan 16; 97(2A):33A-41A.
39. De Schryver EL¹, Gorter JW, Algra A, van Gijn J, Design of ESPRIT: an international randomized trial for secondary prevention after non-disabling cerebral ischaemia of arterial origin. European/Australian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial (ESPRIT) group. Eur J Neurol. 2006 Aug; 13(8):901-3.
40. Coleman CI¹, Straznitskas AD, Sobieraj DM, Kluger J, Anglade MW. Cost-effectiveness of clopidogrel plus aspirin for stroke prevention in patients with atrial fibrillation in whom warfarin is unsuitable, Am J Cardiol. 2012 Apr 1; 109(7):1020-5.